ADRIAN CORNEL MAIER
IOANA MARIA MAIER
CRISTIAN COSTICĂ ARITON
CONSTANTIN VLASE

UROLOGIE

NOTE DE CURS



GALAȚI, 2017

Editura Zigotto este recunoscută de Consiliul Naţional al Cercetării Ştiinţifice din Învăţământul Superior (cod 262)

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
MAIER, ADRIAN CORNEL
Urologie - note de curs / Adrian Cornel Maier, Ioana Maria Maier, Cristian Costică Ariton, Constantin Vlase. - Galaţi : Zigotto, 2017
Conţine bibliografie
ISBN 978-606-669-241-0

I. Maier, Ioana Maria
II. Ariton, Cristian Costică
III. Vlase, Constantin

616

Tipografia Zigotto Galaţi
Tel.: 0236.477171

CUPRINS

1.
ANOMALIILE CONGENITALE ALE APARATULUI UROGENITAL

Reprezintă 35-40% din totalul anomaliilor congenitale, fiind cele mai frecvente malformații viscerale; în 4,5% din cazuri este o cauză de mortalitate încă din primul an de viață.

În unele cazuri, afecțiunile rămân asimptomatice pe tot parcursul vieții, fiind diagnosticate întâmplător cu ocazia efectuării unor examene amănunțite sau la autopsie. Alteori, ca urmare a tulburărilor funcționale secundare, pot să pună în pericol chiar și viața pacientului.

Anomaliile congenitale urogenitale au ca și cauză o paletă largă de afecțiuni sau sunt secundare factorilor extrinseci, care interferează cu dezvoltarea normală a embrionului: boli infecto-contagioase, carențe vitaminice, minerale și hormonale, radiații ionizante, terapii antibiotice, tranchilizante sau anticoncepționale, și factorul ereditar care este purtătorul anumitor alterări cromozomiale.

Procentul ridicat al anomaliilor urogenitale se poate explica prin specificul dezvoltării embrionare a aparatului urogenital, care este rezultatul unor procese complexe, consecința întâlnirii a două sisteme distincte: secretor și excretor.

1.1. Anomaliile aparatului urinar superior

1.1.1 Anomaliile rinichiului: sunt variate și se clasifică în funcție de număr, volum, structură, formă, sediu, rotație și vascularizație.

1.1.1.1. Anomaliile de număr:

a) Agenezia renală bilaterală este rară și este incompatibilă cu viața.

b) Agenezia renală unilaterală (rinichiul unic congenital): se caracterizează prin absența unui rinichi împreună cu ureterul (niciodată nu poate să fie rinichi prezent fără ureter) și hemitrigonul ortotop; de asemenea poate să lipsească și glanda suprarenală adiacentă.

Absența unui rinichi nu are expresie clinică, în măsura în care rinichiul congener este indemn. În cazul în care rinichiul unic congenital prezintă deficiență funcțională, secundară unor afecțiuni (litiazice, neoplazice, traumatismelor, metabolice- diabetul zaharat), situația devine gravă. Patologia rinichiului unic congenital alterat funcțional necesită acte terapeutice de mare responsabilitate.

Diagnosticul

Suspiciunea de rinichi unic congenital se ridică la examenul ecografic al ambelor regiuni lombare. Pe o parte se indentifică prezența unei mase parenchimatoase cu structură renală, în timp ce pe partea opusă nu se identifică structură renală. Acest timp al examinării pacientului nu poate confirma diagnosticul, rinichiul putând fi în ectopie înaltă, joasă sau încrucișată.

Investigații imagistice: urografia intravenoasă sau renoscintigrafia.

Cistoscopia completează arsenalul investigațiilor și pune în evidență asimetria trigonală cu absența orificiului ureteral de partea respectivă.

Lipsa orificiului ureteral asociat cu asimetrie trigonală, poate fi consecința deschiderii anormale a ureterului în vagin, uretră sau labia mare. Computer tomografia sau rezonanța magnetică nucleară și arteriografia pot să confirme sau să infirme diagnosticul de agenezie renală unilaterală.

Rinichiul unic congenital poate să existe și în poziție anormală, situație care necesită o responsabilitate suplimentară în momentul diagnosticului și al tratamentului în caz de nevoie.

De regulă agenezia unilaterală se însoțeste și de anomalii ale aparatului cardiovascular, genital, digestiv, etc.

Cunoașterea statusului de rinichi unic congenital este importantă în cazul urgențelor urologice sau medico-chirurgicale precum și în intervențiile chirurgicale urologice, care vor fi întotdeauna conservatoare.

c) Rinichiul supranumerar: este o anomalie rară şi doar excepţională bilaterală. De regulă rinichiul supranumerar este localizat la nivel lombar sau median, fiind mai mic cu capsulă și vascularizație proprie și ureter care se deschide în vezica urinară, într-unul din celelalte uretere sau în organele din vecinătate (uretră, vagin).

d) Rinichiul dublu: este întâlnit cu o frecvență mai crescută față de rinichiul supranumerar. Se caracterizează prin prezența a două mase renale parenchimatoase nedelimitate sau cu o relativă delimitare, în spațiul aceluiași rinichi, având două sisteme colectoare distincte și uretere separate, cu vascularizație distinctă. Dedublarea căilor excretorii poate fi limitată doar la bazinet, care apare bifid. În alte cazuri ureterele sunt inițial distincte și se unesc pe parcurs (ureter fissus) la nivelul regiunii lombare, iliacă sau pelvină- aspect numit duplicație incompletă.

Duplicația completă se caracterizează prin prezența distinctă a ureterelor pe tot traiectul lor cu deschiderea separată a acestora în vezica urinară prin două orificii de aceeași parte.

1.1.1.2. Anomaliile de volum și structură

a) Aplazia renală: bilaterală, este incompatibilă cu viața, iar cea unilaterală este compatibilă căt timp rinichiul congener poate compensa funcția rinichiului aplazic. Aplazia poate induce instalarea hipertensiunii arteriale de cauză renală.

Prezența unui rinichi aplazic determină creșterea în volum a rinichiului congener. Diagnosticul se susține pe baza examenului de ecografie, care pune în evidență un rinichi cu dimensiuni reduse pe o parte, în timp ce rinichiul de pe partea opusă este mărit de volum.

Urografia intravenoasă evidențiază absența/prezența funcțională a rinichiului și oferă informații asupra funcției și morfologiei celuilalt organ.

Renoscintigrafia, computer tomografia și arteriografia constituie examene complementare de diagnostic, utile mai ales în evaluarea preoperatorie a rinichiului afectat. În alte cazuri, când este bine tolerat rinichiul aplazic este descoperit la autopsie.

b) Hipoplazia renală: este o displazie renală ce presupune o dezvoltare incompletă, dar cu dezvoltare normală ureterală, în care funcția renală este diminuată sau absentă.

Diagnosticul se susține pe baza examenelor imagistice cunoscute: ecografie, urografie intravenoasă, computer tomografie sau renoscintigrama renală. Tratamentul rinichiului hipoplazic se efectuează în funcție de simptomatologia și suferința clinică dezvoltată la nivelul organismului, el fiind o cauză frecventă de hipertensiune renovasculară. Astfel, rinichiul hipoplazic simptomatic (piurie, nefrită sau dureri uneori cu caracter colicativ, hipertensiune arterială renovasculară), impune nefrectomia.

c) Hiperplazia renală: rinichiul este cu volum crescut, dar cu structură parenchimatoasă normală şi capacitate funcţională crescută. Hiperplazia renală se asociază cu agenezia sau hipoplazia rinichiului congener. Rinichiul hiperplazic poate fi sediul a numeroase procese patologice, sancțiunea terapeutică fiind aplicată în funcție de natura

afecțiunii. Nefrectomia se indică în cazul în care rinichiul congener prezintă o funcție normală.

d) Chistul solitar renal: se caracterizează prin prezența unei formațiuni chistice solitare, de volum variabil localizată la nivel polar, mediorenal, pe hemivalva anterioară sau posterioară. Diagnosticul este ecografic, investigație care poate diferenția un proces expansiv solid de unul lichidian. În evoluție chistul poate determina atrofia parenchimului adiacent și deformarea cavităților pielo-caliceale. Chistele voluminoase pot comprima organele de vecinătate, cu tulburări funcționale secundare. Peretele chistului, la nivelul domului, este avascular și nu prezintă plan de clivaj față de parenchimul renal.

Tratamentul chistului renal solitar este indicat în cazul apariției complicațiilor (suprainfecție, malignizare, hemoragie intrachistică, hipertensiune arterială prin efect Goldblatt), în marea majoritate a cazurilor evoluția poate fi asimptomatică.

Tratamentul: în cazul chisturilor voluminoase se rezecă domul chistului urmată de plombajul cavității chistului cu grăsime, prin metode clasice (chirurgie deschisă) sau pe cale laparoscopică. În caz de malignizare nefrectomia este indicația standard.

e) Boala polichistică renală: este o afecțiune congenitală, bilaterală cu transmitere autozomal recesivă. Anomalia se caracterizează printr-o dezvoltare insuficientă a tubilor contorți și colectori, care sunt parțial obstruați, păstrând legătura cu glomerulii funcționali. Datorită acumulării urinii la acest nivel tubii renali sunt transformați în veritabile chisturi de dimensiuni variabile. Aspectul rinichiului este unul patognomonic de ciorchine de struguri. Compresia exercitată la nivelul cavităților care conțin lichid sub presiune asupra tubilor intacți din vecinătate și a rețelei vasculare are drept consecință ischemia și ulterior deficitul funcțional renal. Fiind o afecțiune congenitală poate interesa simultan plamânii, ficatul, splina, pancreasul sau glanda tiroidă.

Anatomia patologică

Rinchii sunt măriți de volum, cu suprafață neregulată datorită chisturilor. Pe secțiune rinichiul este alcătuit din numeroase chiste, iar parenchimul rareori poate fi pus în evidență sub forma unor zone reduse, comprimate de formațiunile chistice. Sistemul pielo-caliceal este dezorganizat, calicele fiind alungite, subțiate cu orientare anarhică; bazinetul este mic, de obicei intrasinusal.

Simptomatologie clinică

Boala evoluează fără simptome perioade îndelungate de timp, fiind descoperită accidental. Alteori volumul crescut al rinichiului determină apariția durerilor, de intensitate variabilă, prin tracțiunea pediculului renal, al hemoragiilor intrachistice. Hematuria poate fi microscopică sau macroscopică (masivă și cu cheaguri). Complicațiile septice contribuie la amplificarea tabloului clinic. Funcția renală- multă vreme inaparentă devine alteori manifestă (inapetență, greață, vărsături, oboseală, deficit ponderal,paloare tegumentară). În fazele avansate ale bolii uremia apare ca o expresie a insuficienței renale.

Hipertensiunea arterială este prezentă la peste jumătate din bolnavi fiind de multe ori suferința care inițiază explorările și confirmă ulterior diagnosticul malformației.

Examenul obiectiv poate pune în evidență rinichii măriți de volum cu suprafață boselată, uneori cu sensibilitate mărită.

Explorări paraclinice: utilizate pentru a evalua starea funcțională a rinichilor; pot fi decelate valori crescute ale ureei, creatininei, prezența anemiei secundare, scăderea densității urinare, toate acestea fiind semne ale insuficienței urinare instalate.

Radiografia reno-vezicală: umbrele renale sunt mărite, cu ștergerea marginii mușchiului psoas, și prezența eventual a unor formațiuni radioopace în aria de proiecție a rinichilor (calculi). Ecografia arată mărirea în volum a rinichilor, cu prezența a numeroase formațiuni

transonice de mărimi variabile la nivelul suprafeței și în interiorul parenchimului renal. De cele mai multe ori indicele parenchimatos nu poate fi apreciat, întreaga morfologie renală fiind alterată, limitele complexului ecogen central fiind imposibil de precizat. Când valorile creatininei permit efectuarea urografiei intravenoase, aceasta evidențiază aspecte specifice: umbre renale mărite de volum, contur policiclic, modificări ale sistemului pielo-caliceal (calice alungite, tracționate, recurbate), dar fără semne caracteristice invaziei tumorale - amputații caliceale.

Renoscintigrafia delimitează ariile renale mărite, și semnalează multiple zone mute, corespunzătoare chisturilor. Alte explorări cum ar fi: ureteropielografia, computer tomografia și arteriografia completează diagnosticul sau aduc informații suplimentare pentru diagnosticul diferențial.

Diagnosticul pozitiv: se ridică suspiciunea de boală renală polichistică în cazul afectării renale bilaterale, cu rinichi măriți de volum, suprafață boselată, la care se asociază și semne de insuficiență renală cronică. Investigațiile paraclinice confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu hidronefrozele bilaterale, cu tumorile renale, la pacienții cu patologie aparent unilaterală; cu rinichi multichistici care de obicei este o afecțiune unilaterală.

Forme clinice

- forma obstetricală cu rinichi și ficat polichistic, care se dezvoltă intrauterin, de volum impresionant, cauza fiind distocia fetală
- forma medicală, unde tabloul clinic este dominat de HTA, cefalee, astenie, paloare, proteinurie. Alteori, un episod de hematurie macroscopică, atrage atenția asupra unui alt diagnostic și în urma investigațiilor se descoperă afecțiunea
- forma chirurgicală, care imită tumorile intraperitoneale (ficat, splină, cec, colon)

- forma urologică, al cărei tablou clinic orientează diagnosticul spre o suferință urologică.

Evoluția

Este progresivă, și se realizează în mod ireversibil către stadiul de insuficiență renală, care asociază și HTA.

Tratamentul

Se efectuează în primul rând cu scop conservator, avănd în vedere existența unei afecțiuni cu un ridicat potențial evolutiv, cu o scădere constant progresivă a rezervei funcționale renale.

Tratamentul medical**:** constă în inițierea unui regim hipoazotat, creșterea aportului hidric, și evitarea efortului fizic intens; având rolul de a ameliora și/sau trata insuficiența renală cronică (IRC). Asocierea HTA sau a infecției urinare presupune tratamentul asociat al acestor afecțiuni. La pacienții tineri cu boală renală polichistică, fără HTA și IRC, se recomandă următoarele: nefrectomie bilaterală, dializă și transplantare renală, cu scopul de a evita complicațiile inerente evoluției bolii.

Tratamentul chirurgical**:** devine necesar doar în cazul apariției complicațiilor- tumori, litiază, tuberculoză și traumatismele renale. Chistele voluminoase ce determină apariția durerilor, pot avea ca indicație puncția percutanată evacuatorie cu scop de diminuare a tensiunii intrachistice și de calmare a durerilor.

Nefrectomia are indicație dacă viața pacientului este în pericol, fără a se ține seama de funcția rinichiului congener. Dacă funcția rinichiului congener este afectată se recomandă dializa.

Transplantul renal este tratamentul de elecție la pacienții cu IRC, ajunși la stadiul de dializă.

1.1.1.3. Anomaliile de formă: afectarea precoce în dezvoltarea rinichiului determină prezența unei mase renale comune. Unul sau chiar ambii rinichi fiind situați într-o poziție mai joasă, mai aproape de linia mediană, la care se asociază malformații de vascularizație și de rotație.

a) Rinichiul în potcoavă este alcătuit din două mase renale distincte localizate de o parte și de alta a coloanei vertebrale, fuzate la polul renal inferior, fiind excepțional de rar la polul renal superior. Locul de alipire este de obicei un istm fibros, mai rar parenchimatos și care se suprapune peste coloana vertebrală.

Rinichiul în potcoavă prezintă câteva particularități:

- rinichii sunt situați mai jos decât normal, istmul fiind în dreptul vertebrelor lombare L_2-L_3
- axul longitudinal al rinichilor este oblic, de sus în jos și din afară înăuntru, descriind un V cu deschiderea spre cranial
- bazinetele privesc spre anterior (rotație insuficientă)
- ureterele in descensiune către vezică traversează istmul
- vascularizația este anormală (are surse din arterele mezenterice, iliace, dar și din aortă) și abordează marginea medială a potcoavei și marginea superioră a istmului.

Clinica: rinichiul în potcoavă este asimptomatic, simptomatologia apare ca urmare a prezenței complicațiilor: infecțiile, litiaza, tumorile.

Diagnosticul: este susținut în principal de investigațiile radiologice (RRVG, urografia intravenoasă, computer tomografia) și de cele radioizotopice.

- RRVG poate pune în evidență umbrele renale sudate, mai ales la pacienții cu perete abdominal mai subțire. UIV și CT ne arată în condiții normale de funcționare prezența anomaliei. Renoscintigrafia sau ureteropielografia sunt utile în caz de funcție renală alterată.

- ecografia mai rar utilizată în diagnosticul anomaliei, evidențiază modificarea poziției maselor renale, care sunt medializate, sau prezența dilatațiilor, și/sau a calculilor (formațiuni ecogene cu con de umbră).

Tratamentul: existența litiazei presupune efectuarea litotriției extracorporeale (ESWL), sau a nefrolitotomiei percutanate (NLP). Cazuri mai rare implică pielolitotomia sau rezecția istmului fibros, dacă acesta este un real obstacol pentru uretere. Intervențiile chirurgicale sunt dificile datorită anomaliilor asociate: de rotație, vascularizație, sau a anomaliei de fuziune. Prezența tumorilor impune în principal un tratament conservativ cu rezecția parțială sau a enucleerii acestora; nefrectomia este indicată doar la tumorile voluminoase.

b) Rinichiul sigmoid: este o malformație rară, ce presupune sudarea în fața coloanei vertebrale a polului renal inferior al unui rinichi cu polul superior al celuilalt, care este coborât. Fiecare rinichi își păstrează partea (dreaptă, stângă), simfiza având aspectul literei S, normale sau inversate.

1.1.1.4. Anomalii de sediu apar atunci când rinichii nu-și desăvârșeșc migrația obișnuită până la nivelul regiunii lombare și se localizează la diverse nivele. Sunt cunoscute și cazuri în care rinichiul ocupă o poziție mai înaltă la nivelul regiunii lombare decât este normal. Ca urmare ectopiile pot fi joase sau înalte. Ectopia este directă când rinichiul este de aceeași parte a coloanei și încrucișată când rinichiul este de partea opusă. Anomalia interesează întotdeauna și vascularizația.

Clinica: anomalia nu este însoțită de obicei de simptomatologie, ea fiind recunoscută frecvent fie accidental, fie în cursul unor intervenții chirurgicale sau cu ocazia asocierii unor complicații: litiază, infecții, tumori.

Diagnosticul: este susținut de investigațiile radiologice, dar mai puțin de către ecografie.

Tratamentul: are indicație în prezența complicațiilor. În cazul litiazei ESWL, NLP, URSR reprezintă o reală alternativă, dar cu riscuri minime; prezența tumorilor sau a rinichiului distrus morfo-funcțional implică sancțiuni terapeutice asemănătoare celor aplicate rinichiului cu localizare normală. Uneori există dificultăți datorită anomaliilor de vascularizație.

1.1.1.5. Anomalii de rotație

Migrarea rinichiului din regiunea pelvină în regiunea lombară se produce cu o rotație a acestuia, care în poziție normală are bazinetul orientat medial și calicele extern.

Absența rotației presupune:

- bazinetul privește anterior
- calicele privesc medial sau posterior.

Excesul de rotație presupune:

- bazinetul privește posterior
- calicele au o orientare anterioară.

Rotația insuficientă presupune:

- bazinetul privește extern
- calicele au o orientare medială.

1.1.1.6. Anomaliile vasculare: s-au pus în evidență mai multe variante: vene polare craniale sau caudale și vase renale principale duble sau cvadruple. De regulă anomalia interesează numai artera și vena respectivă, fie numai vena. Anomaliile vaselor renale principale sunt adesea motive de obstrucție la nivelul joncțiunii pielo-ureterale (JPU), vasele polare inferioare fiind cauza unei hidronefroze. Secționarea vasului polar determină ischemie și necroză aseptică, ca urmare descrucișările vasculare fiind indicate întotdeauna înaintea unei ligaturi.

Diagnosticul: se susține pe baza simptomatologiei clinice (simptomatologia determinată de prezența unei hidronefroze): dureri lombare difuze, uneori cu caracter colicativ; piurie, febră în caz de infecție sau hematurie când apar și calculi.

Investigațiile utilizate sunt: ecografia care identifică dilatația sistemului pielo-caliceal și eventualii calculi, sau chiar vasul obstructiv când se utilizează modul Doppler; UIV sau CT orientează în plus asupra detaliilor funcționale ale rinichilor și pune în evidență amprenta vasculară la nivelul JPU. UPR aduce date mai exacte, iar utilizarea arteriografiei ne arată cu precizie vasul aberant și/sau anomaliile de la nivelul pediculului renal.

1.1.2. Anomaliile ureterului de regulă sunt asociate cu anomaliile rinichiului

1.1.2.1. Anomalii de număr: agenezia ureterală bilaterală este rară și incompatibilă cu viața. Agenezia unilaterală însoțește întotdeauna agenezia renală, fiind completă, lipsind și trigonul de partea respectivă. Duplicația ureterală apare în momentul în care avem un rinichi cu sistem colector dublu sau un rinichi supranumerar. Ureterul triplu sau cvadruplu sunt anomalii extrem de rare.

1.1.2.2. Anomalii de calibru: sunt reprezentate de îngustări (stenoze) sau măriri ale calibrului ureteral. Stenozele ureterale congenitale sunt localizate la nivelul joncțiunii pieloureterale sau la nivelul joncțiunii uretero-vezicale. mărirea calibrului ureteral: megaureterul este o dilatație uneori monstruoasă a ureterului pe toată lungimea sa, fiind însoțit de tortuozități importante, sau doar segmentar secundar unei obstrucții, sau prin reflux vezico-ureteral. Ureterocelul este o altă mărire al calibrului ureteral - reprezintă o dilatație chistică a ureterului terminal.

1.1.2.3. Anomalii de poziție: este reprezentată de ureterul retrocav, o anomalie rară, în care ureterul, de regulă cel drept, încrucișează vena cavă la nivelul L3, fața posterioară și ulterior cea medială și anterioară, după care

ureterul revine în poziția normală la nivelul regiunii iliopelvine. Anomalia predispune la formarea obstacolelor pe traiectul ureterului cu apariția ureterohidronefrozei. Diagnosticul este susținut prin urografie și ureteropielografie, sau chiar cavografia. Tratamentul este exclusiv chirurgical, printr-o atitudine conservatoare, ce constă în descrucișarea ureterului și a venei cave prin secționarea ureterului, cu anastomoză precavă sau laterocavă.

1.1.2.4. Anomalii de deschidere a ureterului: pot să fie la nivelul vezicii, dar în poziții anormale. Anomalia este întâlnită mai frecvent la femei decât la bărbați. La femei orificiul ectopic se poate deschide în: vestibul, uretră, vagin, uter, în timp ce la bărbat deschiderea orificiului se face în: uretra prostatică, vezicula seminală, sau canalul ejaculator. Afectarea bilaterală este extrem de rară.

1.2. Anomaliile căilor urinare inferioare și ale aparatului genital masculin

1.2.1. Anomaliile vezicii urinare

1.2.1.1. Chisturile și fistulele de uracă: sunt tributare persistenței segmentului mijlociu al canalului alantoidian și pot conține urină, lichid seros, mucus, puroi sau sânge. Fistulele de uracă se datoresc absenței obliterării canalului alantoidian la nivelul extremității ombilicale.

1.2.1.2. Diverticulul de uracă: prezența acestei anomalii se datorează persistenței lumenului extremității vezicale.

1.2.1.3. Scleroza congenitală a colului vezical (boala Marion, fibroscleroza Bodian, contractura congenitală a colului vezical Duckett): apare ca o afecțiune obstructivă cu manifestări caracteristice - polakiurie,

disurie, prezența răsunetului vezical și apoi a răsunetului înalt al disectaziei colului vezical. În evoluție boala determină apariția insuficienței renale.

Tratamentul constă în rezecția transuretrală a colului vezical sau plastia de col Y-V (Young).

1.2.1.4. Extrofia de vezică: este o anomalie rară, și interesează cel mai frecvent sexul masculin. Este o malformație complexă ce interesează mai multe segmente ale corpului uman: vezica urinară, uretra, ureterele, organele genitale, peretele abdominal și scheletul.

Malformația se caracterizează prin absența peretelui anterior al vezicii urinare, dehiscența completă a mușchilor drepți abdominali și a simfizei pubiene, precum și absența aparatului sfincterian fapt ce determină un contact permanent al tegumentelor înconjurătoare cu urina. Penisul este deformat și scurtat în sens cranio-caudal, lipsește peretele anterior al uretrei (epispadias, penopubian sau vezical) și prostata.

Testicolele pot fi ectopice, iar mucoasa vezicii fiind în contact cu mediul ambiant este congestionată, iritată, iar la acest nivel, pot să ia naștere procese septice.

Prognosticul este grav, deficitul renal, infecțiile pielo-renale constituie principalele cauze de deces.

Tratamentul: este orientat spre refacerea rezervorului vezical, a uretrei și a peretelui abdominal. Incontinența urinară se poate trata prin reconstituirea unei vezici ileale sau rectale, implantarea trigonului vezical în sigmoid sau prin implantare ureterosigmoidiană.

1.2.2. Anomaliile uretrei

Determină obstrucții grave, incompatibile cu viața, în timp ce altele nu produc simptome sau dau manifestări necaracteristice puse pe seama altor cauze.

1.2.2.1. Hipospadiasul: este o anomalie de deschidere a uretrei pe fața ventrală a penisului. Acesta este mic și încurbat în jos; anomalia este secundară opririi în dezvoltare care evoluează spre o sudură incompletă a cutelor genitale sau o creștere insuficientă a mugurilor genitali.

După localizarea meatului uretral ectopic deosebim mai multe forme anatomice: balanic, penian, penoscrotal, perineoscrotal. Corpul spongios se oprește din dezvoltare fiind înlocuit de o lamă de țesut care ține penisul încurbat.

Tratament: sunt utilizate tehnici de plastie uretrală care folosesc lambouri din tegumentul penisului sau scrotului.

1.2.2.2. Epispadiasul: reprezintă deschiderea uretrei pe fața dorsală a penisului, la o distanță mai mare sau mai mică de gland. Avem patru localizări anatomice: balanic, penian, subpubian, și vezical (este o extrofie vezicală).

Tratament: epispadiasul continent are ca viză terapeutică restaurarea uretrei și extirparea țesuturilor fibroase. În cazurile cu incontinență obiectivul terapeutic principal este asigurarea continenței.

1.2.2.3. Anomalile prepuțiului: absența sau hipertrofia prepuțiului, aderențele prepuțiului.

Fimoza congenitală: prezintă un orificiu prepuțial strâns sau a aderențelor existente astfel este dificilă sau chiar imposibilă decalotarea glandului penian. Tratamentul este chirurgical și constă în circumcizie.

1.2.3. Ectopia testiculară: migrația testiculară se poate întrerupe la multiple nivele anatomice ale traiectului pe care îl parcurge glanda în mod obișnuit (criptorhidie) sau în afara acestui traiect (ectopie).

Astfel avem criptorhidie: lombară, iliacă, inghinală și prepubiană și ectopie: abdominală, femurală, peniană și perineală.

Anomalia este secundară disgeneziilor testiculare, a absenței receptorilor hormonali care fac testicolul insensibil la gonadotropine, sau a insuficienței hormonale hipofizare în cazul ectopiilor bilaterale.

Existența anomaliei este un factor de risc pentru apariția unor procese maligne la nivelul testiculului.

Tratamentul: este medical sau chirurgical. Terapia medicală constă în administrarea gonadotropinei corionice, în cazul criptorhidiei și nu a ectopiei: până la vârsta de 5 ani se pot administra între 1000-5000 U.I. Terapia chirurgicală se recomandă cazurilor de ectopie sau de criptorhidie care nu răspunde la terapia cu gonadotropină, și constă în identificarea, prepararea, coborârea și fixarea (pexia) testiculului în bursa scrotală.

2.

TRAUMATISMELE APARATULUI UROGENITAL

Aparatul urogenital este situat profund , protejat de către schelet, țesut adipos și mase musculare puternice, dar cu toate acestea el poate fi expus aenților traumatici. În funcție de tipul leziunii avem traumatisme închise (contuzii) sau traumatisme deschise (plăgi).

2.1. Contuziile rinichiului

Etiopatogenie

Mai frecvent interesat este rinichiul drept datorită poziției sale mai joase; un alt factor favorizant este dat de presiunea hidrostatică secundară vascularizației abundente.

De asemenea rinichiul patologic (prezența tumorilor, hidronefrozei, litiazei voluminoase) este mai expus contuziilor.

După mecanismul de producere se deosebesc două categorii de traumatisme renale:

a) Prin acțiune directă a agentului extern asupra abdomenului, peretelui toraco-lombar sau mai rar aupra coloanei vertebrale.

b) Prin acțiune indirectă- decelerație bruscă, cădere de la alt nivel în picioare sau în șezut. Acest mecanism determină cel mai frecvent leziuni la nivelul pediculului renal. Corpul se oprește brusc, în timp ce organele parenchimatoase bine vascularizate au tendința să își continue mișcarea, ducând la leziuni ale pediculului. În aceste cazuri traumatismele renale sunt asociate și cu alte leziuni viscerale, fiind vorba de fapt de politraumatisme.

2.1.1. Anatomie patologică

2.1.1.1. Leziunile parenchimului pot fi hemoragice sau ischemiante

a) Hematomul subcapsular apare când capsula renală este intactă, ca urmare a unei fisuri superficiale, unice sau multiple, asociate sau nu cu leziuni ale căilor urinare. Hemoragia consecutivă este urmată de o acumulare de sânge subcapsular, realizând hematomul.

Hematomul subcapsular se poate asocia cu hematurie macroscopică dacă sunt interesate și căile excretorii (calice sau bazinet).

b) Hematomul perirenal: dacă este lezată și capsula renală, sângele se revarsă perirenal, realizând hematomul perirenal. De regulă leziunea parenchimului este minimă, cu direcție spre hilul renal, dar întotdeauna cu hemoragie.

c) Ruptura renală: apare când leziunea parenchimatoasă este mai gravă și asociază traumatisme ale capsulei și căilor excretorii.

d) Zdrobirea rinichiului este dată de o intensitate mare a traumatismului.

e) Explozia rinichiului este traumatismul cel mai grav și poate asocia uneori smulgerea sa de la nivelul pediculului renal.

2.1.1.2. Leziunile pediculului: sunt implicate cel mai frecvent în asociere cu leziunile parenchimatoase și ale căilor excretorii.

În cazul rupturilor totale ale arterei și venei renale, apare o hemoragie masivă retroperitoneală, cu formarea unui hematom masiv disecant, rapid evolutiv, și care asociază colaps, șoc hemoragic, ulterior deces prin rapiditatea și masivitatea hemoragiei. Dacă intensitatea agentului vulnerant este mai redusă, rupturile de pedicul pot fi parțiale, și determină tromboza vasului, stenoza cicatriceală, cu HTA posttraumatică. Hematuria nu este prezentă în leziunile izolate ale pediculului renal.

2.1.1.3. Leziunile căilor excretorii intrarenale (calice, bazinet): comportă de regulă prezența de leziuni asociate, iar când acestea nu sunt prezente, apare fuga urinii în spațiul retroperitoneal. Leziunile concomitente - fisuri sau rupturi de parenchim - explică hematuria de intensitate variabilă, care dacă este masivă duce la tamponadă vezicală (retenție acută de urină) prin cheaguri.

2.1.1.4. Leziuni asociate: sunt implicate leziuni ale peritoneului parietal, fracturi la nivelul coastelor a XI-a și a XII-a, fracturi ale apofizelor transverse ale vertebrelor lombare, fracturi de bazin sau contuzii ale organelor abdominale (ficat, splină, pancreas, stomac, intestin). Hematomul perirenal are ca și localizare predilectă grăsimea perirenală.

2.1.2. Manifestări clinice

Examenul clinic și în special anamneza sunt deosebit de importante pentru a releva modul de producere al traumatismului, natura agentului vulnerant sau starea de conștiență posttraumatică.

Semne clinice:

a) Simptome generale: pot să difere de la pacient la pacient în funcție de gravitatea leziunii; în primele ore de la producerea traumatismului semnele generale sunt cele ale șocului traumatic: paloare, hipotensiune arterială, tahicardie, puls mic, transpirații reci, agitație, obnubilare sau comă.

b) Semne locale:

- durerea are intensitate redusă până la violentă, sediul este de obicei în regiunea lombară, alteori în flanc sau hipocondru. De regulă nu este o relație de proporționalitate între importanța leziunii și intensitatea durerii

- hemoragia: rinichiul fiind un organ foarte bine vascularizat, orice traumatism determină sângerare. În funcție de calea de scurgere a sângelui din focar poate să apară hematurie - urmează calea excretorie principală; hematomul perirenal este secundar infiltrării sângelui în grăsimea perirenală; hemoragia internă se caracterizează prin scurgerea sângelui în cavitatea peritoneală printr-o fisură în peritoneul parietal posterior. Hematuria poate lipsi în cazul obstrucției ureterului cu cheaguri sau când pediculul renal este smuls.

2.1.3. Examenul clinic:

- inspecția evidențiază marca traumatică: echimoze cu localizare lombară, escoriații, leziuni tegumentare. Leziunile furnizează informații prețioase despre natura locul de acțiune și chiar intensitatea agentului vulnerant

- palparea unei formațiuni tumorale în flanc sau lombă, la care se asociază apărare musculară, ridică suspiciunea unui urohematom retroperitoneal, a cărui evoluție trebuie evaluată în dinamică: ecografii repetate la intervale scurte de timp. Examenul clinic trebuie să pună în evidență leziuni asociate: osoase, viscerale, toracice și abdominale.

Explorări de laborator: sunt recoltate încă din camera de gardă.

Constantele biologice necesare unei evaluări de bază a traumatizatului sunt: hemograma, hematocrit, probe de funcționalitate renală, glicemia, probe de coagulare. Evaluarea în dinamică poate evidenția persistența hemoragiei prin scăderea constantă a hematocritului, față de valorile inițiale.

2.1.4. Investigații imagistice

- radiografia renovezicală (RRVS): oferă informații despre stare sistemului osos examinat (ultimele coaste, oasele bazinului, coloana vertebrală), sau despre prezența/absența umbrei psoasului (hematom lombar), sau despre prezența pneumoperitoneului

- urografia intravenoasă (UIV) trebuie efectuată de urgență la orice bolnav cu hematurie macroscopică, cu stare de șoc, dar cu valori ale TA sistolice peste 70 mmHg, sau în caz de hematom lombar palpabil. UIV ne arată starea morfofuncțională a rinichiului controlateral, precum și a rinichiului traumatizat. Rinichiul lezat poate fi morfofuncțional normal, dar nu exclude prezența unui hematom renal chiar important; alteori se observă extravazat de substanță de contrast intraparenchimatos (hematom interstițial), sau perirenal (hematom retroperitoneal). Rinichiul poate fi mut urografic (ruptură de arteră renală, ureter obstruat cu cheaguri, sau când rinichiul este compromis morfofuncțional anterior traumatismului)

- radiografia toracică permite aprecierea integrității coastelor sau prezenței pneumo- sau hidrotoracelui

- computer tomografia: este cea mai importantă investigație paraclinică în caz de traumatism renal. Stabilește integritatea pediculului renal, traseul liniilor de ruptură renală și prezența hematomului retroperitoneal. Prezintă de asemenea stare morfofuncțională a rinichiului controlateral și a organelor abdominale intraperitoneale

- arteriografia renală este utilizată mai rar de când a intrat în uzul curent computer tomografia

- ecografia este o investigație pur morfologică. Furnizează date despre integritatea parenchimului renal, existența și dimensiunea hematomului subcapsular sau perirenal. Prezintă avantajul repetabilității, mobilității (se poate efectua la patul bolnavului), cu absența iradierii, iar

ecografia Doppler crește exactitatea ecografiei cu privire la afectarea pediculului renal.

2.1.5. Evoluție

În general este favorabilă cu dispariția spontană a hematuriei, revenirea la normal a pulsului, TA, și stabilizarea dimensiunilor hematomului. În alte cazuri evoluția este gravă, cu persistența hemoragiei și creșterea în dimensiune a hematomului lombar, când este necesară intervenția chirurgicală de urgență cu scp de hemostază (nefrorafie, nefrectomie parțială sau nefrectomie).

Există situații când apare ruptura renală în doi timpi (între 8 zile și 2 luni), cu semne de șoc traumatic: semne de șoc hemoragic cu sau fără hematurie abundentă, intervenția chirurgicală se impune de urgență.

2.1.6. Complicații

- hemoragia apare sub forma unui hematom perirenal cu evoluție în doi timpi, fie apare o hematurie totală
- infecția precoce a tractului urinar
- tardive: hidronefroza posttraumatică secundară unui hematom interstițial, chistul urohematic, hipertensiunea arterială.

2.1.7. Diagnostic

Se bazează pe anamneză și simptome cardinale (durerea și hematuria). Utilizarea investigațiilor imagistice completează tabloul clinic: existența altor leziuni asociate ale viscerelor (abdominale și toracale).

Este necesar ca la 3-6 luni după traumatism să se efectueze un examen ecografic și urografic pentru a evalua starea morfofuncțională a

rinichiului contuzionat (evoluția procesului cicatriceal perirenal și/sau retroperitoneal).

2.1.8. Tratament

Analiza cazurilor de traumatisme renale beneficiază de tratament conservator:

- repaus la pat
- la nevoie deșocare
- evaluarea în dinamică a funcțiilor vitale și a rinichiului traumatizat
- administrarea de antialgice, antibiotice (pentru prevenirea infecțiilor)
- administrare de perfuzii pentru echilibrare volemică și electrolitică și cu scop diuretic.

Dacă tratamentul conservator nu ameliorează simptomatologia și semnele clinice, și se evidențiază creșterea în dimensiuni a hematomului și scăderea hematocritului, cu alterarea stării generale se impune intervenția chirurgicală. Abordul chirurgical este median (pe linia xifo-pubiană, de preferat în traumatismele organelor abdominale), lombar (lombotomie).

Intervenția chirurgicală constă din următoarele:

- evacuarea urohematomului retroperitoneal
- sutura leziunii renale în scop hemostatic și de salvare a rinichiului, leziunile extinse care nu pot fi reparate impun nefrectomia
- drenaj lombar.

Pacientul va fi evaluat la 6 luni pentru a evalua funcția renală și a aprecia apariția eventualelor complicații și instituirea terapiei necesare (medicală sau chirurgicală).

2.2. Contuziile ureterului

De regulă este o leziune rară, datorită volumului mic ureteral, elasticității și mobilității excesive, cu ajutorul căror ureterul "fuge" din fața agentului vulnerant.

Tratamentul este întotdeauna chirurgical și are ca viză terapeutică refacerea continuității ureterale (sutura peretelui ureteral cu fire separate resorbabile), și terapia leziunilor abdominale asociate.

2.3. Traumatismele vezicii urinare

Sunt întâlnite mai frecvent la bărbați și se clasifică în:

- traumatisme deschise (plăgi)
- mai frecvente în război
- traumatisme închise (rupturi, contuzii, perforații), care sunt produse de un agent extern și frecvent asociate cu fracturi ale oaselor bazinului
- leziuni iatrogene datorită procedurilor invazive pe tractul urinar inferior: intervenții endoscopice urologice sau a celor ginecologice.

Traumatisme închise

Etiopatogenie

1. Factori determinanți:

a) Acțiune directă: agentul vulnerant acționează direct la nivelul etajului abdominal inferior, iar vezica urinară este proiectată pe fața posterioară a osului pubian

b) Acțiune indirectă: apare prin cădere de la alt nivel, iar leziunile au un mecanism complex. Forța agentului vulnerant tinde să proiecte vezica pe direcția sa de acțiune, iar vezica este imobilă datorită mijloacelor proprii de fixare. Când valoarea forțelor depășește rezistența peretelui acesta se rupe.

2. Factori favorizanți:

a) hiperpresiune endocavitară: lichidele fiind imcompresibile transmit forța de acțiune la nivelul peretelui vezical, acesta ulterior cedează în punctele de slabă rezistență

b) gradul de umplere vezicală: vezica plină este expusă șocului, iar peretele cedează în zonele cu elasticitate redusă

c) zonele de slabă rezistență: sunt reprezentate de către peretele posterior și superior vezical

d) stările patologice ale vezicii urinare: retenția cronică de urină (mai ales cu distensie vezicală), tumori vezicale, infecții, leziuni cicatriceale, afecțiuni sistemice (diabet zaharat, ciroza hepatică, alcoolism, vezica neurologică); perforațiile vezicale sunt secundare manevrelor endoscopice diagnostice sau terapeutice.

Anatomie patologică

Traumatismele închise determină rupturi, contuzii și perforații.

Rupturile vezicale: sunt de regulă unice, mai rar multiple au margini neregulate. Dacă leziunea este localizată la nivelul domului poate fi interesat și peritoneul parietal, realizând astfel o comunicare între vezica urinară și cavitatea peritoneală. Leziunile de la nivelul celorlalți pereți determină întotdeauna leziuni subperitoneale.

Perforațiile: pot fi intra sau extraperitoneale, unice sau multiple cu margini regulate sau neregulate.

Exploziile vezicale: realizează rupturi multiple cu margini neregulate fiind însoțite de hematoame perivezicale voluminoase.

Simptomatologie

1. Traumatismele vezicale subperitoneale:
- dureri hipogastrice secundare fracturilor oaselor bazinului
- prezența unei formațiuni tumorale hipogastrică (palpabilă și la tușeul rectal), uneori cu apărare musculară datorită hematomului perivezical
- apariția semnelor șocului traumatic/hemoragic: paloare, transpirații reci, puls tahicardic slab, hipotensiune arterială
- micțiuni frecvente, disurice, hematurice, iar scurgerea urinii în spațiul perivezical realizează o falsă retenție de urină.

2. Rupturile vezicale intraperitoneale:
- dureri hipogastrice secundare traumatismului, la care se asociază și semnele de iritație peritoneală
- durere abdominală localizată în hipogastru mai ales cănd urina a fost infectată
- semne de apărare sau/și contractură musculară
- tușeu rectal dureros, cu palparea lichidului acumulat în cavitatea peritoneală
- semne de șoc septic
- stare generală alterată, grețuri, vărsături.

Semnele urinare atrag atenția asupra suferinței vezicale: hematuria macroscopică, disuria, polakiuria, tenesmele vezicale. Dacă soluția de continuitate este mare urina se scurge în totalitate în cavitatea peritoneală cu realizarea unui tablou de retenție de urină, dar fără glob vezical. Abența micțiunilor și a urinii pe o perioadă de 24 de ore poate simula o anurie.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe antecedentele traumatice expuse de pacient sau de martori, iar investigațiile imagistice pot să stabilească cu certitudine leziunile existente:

- RRV evidențiază leziuni osoase (fracturi de bazin, coloană)
- UIV evaluează aspectul morfofuncțional al rinichilor, iar leziunea vezicală este observată pe cistogramă sau pe clișeul de cistografie prin extravazarea de substanță de contrast perivezical
- cistografia retrogradă: clișeele din incidență antero-posterioară sau oblice vor evidenția extravazarea substanței de contrast perivezical sau la nivelul cavității peritoneale, uneori chiar în firidele parieto-colice
- tomografia computerizată nativă: evidențiază leziunile organelor abdominale, acumulări lichidiene peritoneale sau subperitoneale
- ecografia: se pot observa colecții lichidiene perivezicale, pelvisubperitoneale sau peritoneale

Explorările de laborator: anemie, hematurie, hemoconcentrație, sau tulburări hidroelectrolitice.

Dacă diagnosticul nu este cert se impune intervenția exploratorie (laparoscopie sau laparotomie), expectativa fiind riscantă.

Tratament

Măsurile terapeutice de urgență au în vedere tratamentul șocului și a hemoragiei. Contuziile și perforațiile se vindecă pe cateter uretro-vezicală în timp de 7-10 zile, asociind terapie antibiotică și antiinflamatoare.

Tratamentul rupturilor vezicale subperitoneale necesită deschiderea vezicii și sutura leziunii. Drenajul vezicii pe cateter uretro-vezical asociat cu drenaj prevezical. De asemenea este necesară explorarea cavității peritoneale pentru a evalua starea organelor intraabdominale.

Tratamentul rupturilor vezicale intraperitoneale impune explorarea cavității peritoneale, cistorafia peretelui vezical, cateter uretro-vezical 7-10 zile și lavajul cavității peritoneale. Terapia fracturilor este apanajul medicilor traumatologi și a ortopezilor.

2.4. Traumatismele uretrei

Incidenţa lor este mai mare la bărbat. Se clasifică după sediul leziunii în:

- traumatisme ale uretrei posterioare
- traumatisme ale uretrei anterioare.

2.4.1. Traumatismele uretrei posterioare: sunt cele mai frecvente leziuni ale uretrei posterioare cu localizare la nivelul segmentului membranos care străbate diafragmul uro-genital. La acest nivel uretra membranoasă poate fi ruptă prin forfecare. Sunt secundare accidentelor de circulaţie, de muncă şi sportive. O altă cauză este reprezentată de leziunile iatrogene care apar în timpul manevrelor endoscopice.

Agenții vulneranți acționează astfel:

- direct, prin lovituri sau căderi de la alt nivel pe un corp dur, sau în urma unor manevre endoscopice (cistoscopie, uretroscopie, sondaje, dilatații uretrale)
- indirect, mușchii diafragmului uro-genital determină deplasarea liniilor de fractură de la nivelul oaselor bazinului cu secționarea uretrei prin forfecare.

Anatomie patologică

Traumatismele uretrale sunt închise (rupturi, perforații), mai rar întâlnim și traumatisme deschise (plăgi), traumatismele iatrogene sunt de obicei perforații.

Rupturile pot fi complete (interesează toată circumferinţa uretrei, cu deplasarea capetelor uretrale), sau incomplete (interesează numai o parte din circumferinţă). Perforaţiile pot interesa toate straturile uretrei (totale), sau numai un strat (parţiale).

Simptomatologia

Constă în dureri perineale, hematurie totală, disurie, mai ales în rupturile incomplete, sau retenţie completă de urină (glob vezical).

Uretroragia, este un semn cvasiconstant care asociază şi semnele de şoc traumatic şi hemoragic.

Investigaţii imagistice

- radiografia de bazin este obligatorie, evidențiind fracturile de la nivelul oaselor bazinului
- urografia arată starea morfofuncțională a aparatului urinar
- uretrocistografia retrogradă: în cazul rupturilor complete substanța de contrast fuzează în spațiul perineoprostatovezical, iar în cele incomplete aceasta pătrunde în vezică opacifiind-o
- ecografia pune în evidență globul vezical sau hematomul perineal.

Diagnostic

Leziunea uretrei posterioare se suspicionează la traumatizații cu fracturi ale oaselor bazinului și imposibilitatea urinării. Prezența globului vezical este un element de diagnostic suplimentar, iar absența acestuia ridică suspiciunea asocierii leziunilor intraperitoneale vezicale.

Evaluarea uretrei se poate face printr-un sondaj cu o sondă moale:

- când cateterismul decurge ușor leziunea uretrei este puțin probabilă, dar nu poate fi exclusă
- cateterismul uretral decurge cu dificultate leziunea este certă, în absența antecedentelor de stricturi uretrale
- când cateterismul nu se poate efectua există o ruptură uretrală cu deplasarea capetelor uretrale.

Complicații

Sunt reprezentate de: stricturi uretrale, disfuncție erectilă și incontinență urinară.

Tratament

Constă din următoarele măsuri:

- tratamentul stării de șoc
- asigurarea drenajului urinar prin cistostomie, cu rezolvarea eventualelor leziuni vezicale dacă se constată existenţa acestora, cistostomia va fi menţinută aproximativ 3 luni.
- reconstrucţia uretrală (uretroplastia) se efectuează după 3 luni, perineul fiind suplu, hematomul posttraumatic să fie resorbit
- uretroplastia se poate efectua într-un singur timp, în urgență, dacă nu sunt fracturi asociate și hematoame voluminoaseperineale secundare. Se prepară capetele uretrale până în țesut sănătos, se suturează termino-terminal cu fire resorbabile, pe cateter uretro-

vezical, cu rol modelant. Cistostomia se suprimă la 4-5 zile postoperator, iar sonda uretro-vezicală la 3-4 săptămâni.

- uretrotomia internă optică este urmată de rezultate mai puţin bune în timp în stricturile posttraumatice.

2.4.2. Traumatismele uretrei anterioare

Etiologie

Cel mai frecvent leziunile uretrei anterioare se produc prin cădere călare pe un corp dur, uretra fiind lezată între acesta şi simfiza pubiană. Alte cauze sunt loviturile aplicate la nivelul perineului, îndoiri ale penisului în erecție, sau secundar cateterismului, dilatațiilor sau introducerii de corpi străini în scop erotic.

Anatomie patologică

Traumatismele uretrei anterioare sunt închise (contuzii, rupturi, perforații) și deschise (plăgi). Contuziile sunt rezultatul zdrobirii uretrei fără întreruperea conductului uretral.

Rupturile sunt totale când interesează toate straturile uretrei, iar lumenul uretral comunică direct cu zona periuretrală și parțiale când interesează una sau două din învelișurile uretrei. Pot fi interne (afectate mucoasa și spongioasa), interstițiale (spongioasa) și externe (afectate spongioasa și fibroasa). Perforațiile sunt totale sau parțiale: interne sau externe.

Simptomatologie

Uretroragia este un simptom întâlnit în toate cazurile şi se instalează imediat după accident. Disuria este intensă, ajungând până la retenţie completă de urină. Durerea este vie, fiind localizată loco-regional şi în general în perineu, hematomul periuretral determină apariția unei tumefacții mai mult sau mai puțin dureroase, întinsă de la anus până la rădăcina burselor scrotale, fără a depăși diafragmul urogenital. În cazul existenței de urini infectate, hematomul e poate infecta cu apariția abceselor și flegmoanelor.

Diagnostic

Este susținut de antecedentele traumatice recente, prezența de escoriații, echimoze loco-regionale cu apariția simptomatologiei corespunzătoare. Uretrocistografia retrogradă demonstrează locul traumatismului cu extravazarea substanței de contrast, ceea ce certifică existența leziunii uretrale.

Complicații

Sunt reprezentate de:

- hemoragie masivă, care este consecutivă leziunii corpului spongios; hemostaza se realizează prin pansament compresiv
- infecțiile loco-regionale (prezența de abcese și flegmoane) necesită incizie, drenaj sub protecția cistostomiei.
- stricturile uretraleposttraumatice sunt complicații frecvente care sunt rezolvate prin uretroplastie sau uretrotomie internă optică.

Tratament

a) Contuziile uretrei anterioare, rupturile şi perforaţiile urmate de o uretroragie uşoară şi trecătoare, fără tulburări micţionale, nu necesită tratament complementar. Tratamentul general: combaterea durerilor, antibiotice şi antiinflamatorii nespecifice.

b) Rupturile uretrale cu revărsat urohematic, care poate interesa scrotul, perineul şi peretele anterior al hipogastrului, necesită drenaj multiplu, cistostomie de derivaţie de urgenţă. Uretrorafia poate fi efectuată în urgenţă dacă cele două capete ale uretrei se găsesc uşor şi hemoragia poate fi stăpânită. În caz contrar, uretroplastia se va efectua după 3 luni de la accident, după resorbţia totală a hematomului perineal. Toate aceste intervenţii necesită protecţie cu antibiotic în doze eficiente, la nevoie se vor asocia mai multe antibiotice. Se vor administra de asemenea hemostatice, roborante şi antiinflamatoare nespecifice. Evoluţia ulterioară a traumatismelor uretrale este dominată de apariția sechelelor, stenozele cicatriceale posttraumatice. Stricturile rebele la tratamentul dilatator au indicaţie de U.I.O. şi în cele din urmă de uretroplastie.

2.5. Traumatismele penisului

Sunt reprezentate de lovituri, flexie bruscă, mai ales în erecţie şi se însoţesc de rupturi ale corpilor cavernoşi şi spongioşi cu hematoame mai mult sau mai puţin întinse. Leziunile care se însoţesc de hematoame voluminoase se pot infecta sau organiza fibros, cu tulburări consecutive de erecţie. În traumatismele mai puţin grave aplicaţiile locale reci şi antiinflamatoarele pot rezolva leziunea. În cazurile cu hematoame mai importante este indicată intervenţia chirurgicală cu evacuarea hematomului, hemostază şi sutură.

Plăgile se întâlnesc de obicei în condiţii de campanie. Cele superficiale necesită intervenţii simple, cele profunde necesită intervenţii complexe. Cicatricele corpilor cavernoşi se soldează de obicei cu tulburări sau imposibilitatea erecţiei.

2.6. Traumatismele scrotului şi conţinutului

Leziunile sunt reprezentate de contuzii, rupturi sau zdrobiri. Vindecarea se poate face spontan, sub tratament medicamentos: aplicaţii locale reci, antiinflamatoare, antibioterapie pentru profilaxia infecţiei, în cazul leziunilor limitate. Plăgile şi leziunile întinse impun exereze largi. Traumatismele superficiale deschise ale peretelui scrotal se rezolvă după toaleta locală avivare prin sutura per primam. Contuziile burselor se tratează de regulă conservator. Traumatismele testiculului sunt de regulă rupturi ale albugineei, care poate asocia şi leziuni ale vaselor funiculare. De obicei se evidenţiază hematoame voluminoase ale hemiscrotului. Tratamentul constă în explorare chirurgicală, evacuarea hematomului, hemostază cu conservarea testiculului, sau cu orhiectomie în leziunile mai vechi de 6 ore. Se asociază antialgice, antiinfiamatoare şi antibioterapie.

3.

INFECȚIILE URINARE NESPECIFICE

3.1. Generalităţi

Infecţiile tractului urinar sunt cele mai frecvente infecții întâlnite, afectând atât pacienţii de sex masculin cât şi pacienţii de sex feminin de toate vârstele şi reprezintă colonizarea cu microorganisme a arborelui urinar. Ele reprezintă o cauză comună de morbiditate, cronicizarea lor fiind un factor important de gravitate care poate determina o mortalitate semnificativă.

3.2. Etiopatogenie

Infecţiile urinare apar secundar dezechilibrului dintre agentul patogen şi mijloacele de apărare ale organismului gazdă; aceste infecţii apar incă de la vârsta copilăriei fiind legate de anomalii ale tractului urinar, la adult sunt mai frecvente la sexul feminin, datorită condiţiilor anatomice, a unor stări fiziologice legate de funcţia genitală (graviditate, premenopauză/ postmenopauză), pentru ca ulterior să crească semnificativ la vârsta a 3 - a

datorită modificărilor de statică pelvină, hormonale sau obstrucţiilor de la nivelul aparatului urinar inferior (mai frecvent la sexul masculin).

Agenţii patogeni cel mai des întâlniţi sunt reprezentaţi de germenii Gram negativi- E. Coli (în 85% din infecţiile comunitare, şi 50% din cele intraspitaliceşti), Klebsiella, b. Piocianic, b. Proteus, Enterobacter, mai rar Gram pozitivi- Enterococul, Stafilococul auriu. Alte microorganisme mai puţin implicate sunt reprezentate de Gardnerella vaginalis, Mycoplasma species sau Ureaplasma urealyticum, Chlamydia trachomatis.

Calea de pătrundere a microorganismelor este reprezentată de:

a) calea ascendentă care este cea mai frecventă cauză fiind mai des întâlnită la femei, ascensiunea microorganismelor fiind de la nivelul meatului uretral în amonte spre vezica urinară şi apoi arborele urinar superior; la bărbaţi frecvenţa acestor infecţii este mult mai mică datorită lungimii uretrei precum şi a proprietăţilor antibacteriene ale secreţiilor prostatice.

b) calea hematogenă mai ales când interesează parenchimul de la început, rar întâlnită la indivizii cu imunitate normală, dar la cei cu imunitate alterată pot apărea infecţii cu Stafilococul auriu, Candida albicans, Salmonella, Mycobacterium, **sediul primar fiind întotdeauna extraurinar.**

c) calea limfatică sau din aproape în aproape apare secundar existenţei unui proces infecţios de vecinătate (abces retroperitoneal, infecţie severă cu sediu intestinal), este totuşi rar implicată în patogenia urinară.

Cauze predispozante locale: aparţin de aparatul urogenital

- prezenţa unei soluţii de continuitate la nivelul uroteliului (calculi, tumori ulcerate, leziuni iatrogene secundar instrumentării aparatului urinar);
- alterarea fluxului normal de evacuare al urinii: obstacol, compresiune, spasm, inflamaţie;
- tulburări în mecanismul de apărare al vezicii urinare date de condiţii locale (obstacol subvezical, vezică neurogenă), congestii ale mucoasei cu creşterea permeabilităţii parietale precum şi alterarea structurii mucoproteice a mucoasei;

- anomalii congenitale mai frecvent refluxul vezico- ureteral cu apariţia infecţiilor cronice ale aparatului urinar superior; de asemenea acesta apare în cistitele acute datorită edemului şi inflamaţiei mucoasei de la OU cu insuficienţă funcţională a acestuia.

Cauze patologice generale: sunt reprezentate de disfuncţiile endocrine, neurovegetative, diabetul zaharat, boli de sistem, constipaţia cronică, toate cu rol important în apariţia şi cronicizarea infecţiilor uro - genitale.

3.3. Infecţiile nespecifice ale aparatului urinar superior

3.3.1. Pielonefritele

Pielonefrita acută:

Definiţie: se defineşte ca fiind inflamaţia acută a căilor urinare şi a parenchimului renal.

Anatomie patologică

Rinichiul este mărit de volum, se decapsulează uşor, în parenchim apar mici abcese corticale, galben - albicioase, la care se asociază hiperemia parenchimului, iar mucoasa bazinetului este congestionată şi edemaţiată, uneori cu depozite purulente. Microscopic sunt prezente infiltrate inflamatorii cu polinucleare neutrofile şi zone abcedate, iar tubii conţin leucocite şi puroi.

Simptomatologia

Pielonefritele acute pot debuta brusc cu elementele caracteristice triadei clasice: febră > 38^0 C asociată cu frison, durere lombară uni- sau bilaterală şi piurie. La acestea se mai poate asocia oligurie sau oligoanurie, polakiurie, usturimi la micţiune. Frecvent se însoţesc de semne generale: cefalee, astenie, fatigabilitate, greţuri, vărsături.

Formele clinice sunt reprezentate de următoarele:

- febrilă (tabloul clinic este dominat de ascensiunea termică)
- septicemică
- uremică larvată
- digestivă
- hematurică
- necrotică papilară
- gravidică
- pediatrică
- geriatrică
- pielonefrita emfizematoasă.

Examenul de laborator: examenul de urină evidenţiază piurie cu bacteriurie, hematurie macroscopică; leucocituria minutată (proba Addis), pune în evidenţă o creştere importantă a leucocitelor:

- frotiul sangvin periferic identifică leucocitoză cu polinucleare neutrofile, VSH crescut, iar **în frison hemocultura poate fi pozitivă.**
- examenul bacteriologic se face pe frotiu direct cu coloraţie Gram; urocultura cu antibiogramă identifică germenul şi sensibilitatea sa la antibiotice.
- probele funcţionale renale pot fi alterate în disfuncţiile parenchimatoase, când evoluează pe rinichi unic sau bilateral.

Investigaţii imagistice

- ecografia ne arată un rinichi mărit de volum, cu indice parenchimatos crescut, cu aspect mai transonic (congesti şi edem); în caz de obstrucţie superioară se poate evidenţia dilataţia sistemului pielo-caliceal, a ureterului cu imagini ecogene cu con de umbră posterior (calculi).
- R.R.G. decelăm umbra renală mărită de volum uni- sau bilateral, calculi radioopaci.
- U.I.V. prezintă secreţie bilateral dar de intensitate mai scăzută de partea afectată; edemul de la nivelul mucoasei poate determina prezenţa unei dedublări a peretelui pielic şi a peretelui ureteral; de asemenea în cadrul procesului inflamator apare hipotonia căilor excretorii cu aspectul caracteristic de ” imagine prea frumoasă”.
- C.T. este rezervată pentru cazurile în care diagnosticul nu este elucidat iar curba termică se menţine ridicată peste 72 de ore sub un tratament corect aplicat.

Diagnosticul diferenţial

Se efectuează cu maladiile infecţioase generale, abdomenul acut chirurgical, supuraţiile renale şi ale ţesutului perirenal.

Tratament

Se administrează în funcţie de tipul afecţiunii astfel:

1) necomplicată nu necesită internare
2) complicată, fără modificări structurale este necesară spitalizarea pentru terapie parenterală
3) complicată cu modificări structurale eventual chiar manipulare urologică, necesită spitalizare şi în acest caz.

Tratamentul este general şi simptomatic cu repaus la pat, vitaminoterapie iar pentru dureri se administrează antialgice şi antispastice.

Tratamentul medicamentos: este necesară iniţierea terapiei antimicrobiene cu spectru adecvat germenilor implicaţi în arealul din care

provine pacientul şi administrarea acestuia de urgenţă; de regulă se administrează fluorochinolone, iar dacă se suspicionează o bacterie G negativă se impune administrarea de penicilină (amoxicilină şi acid clavulanic); în cazuri mai severe se impune un tratament asociat astfel: fluorochinolonă cu aminoglicozid sau aminoglicozid cu ampicilină sau cefalosporină cu spectru larg asociată sau nu cu un aminoglicozid.

Ulterior se va evalua eficacitatea tratamentului prin uroculturi. În cazul persistenţei infecţiei sau reinfecţiei cu acelaşi germen, un tratament de 6 săptămâni poate avea viză curativă.

Pielonefrita cronică

Definiţie: reprezintă inflamaţia microbiană, nespecifică, cronică a bazinetului şi interstiţiului renal cel mai frecvent pe fondul unei anomalii congenitale ce întreţine o infecţie persistentă.

Anatomie patologică

Rinichiul este micşorat în volum, fiind difuz contractat cu multiple cicatrici sechelare proceselor inflamatorii din antecedente; suprafaţa este neregulată, capsula aderentă fiind greu de decapsulat mai ales la nivelul cicatricilor. Microscopic sunt prezente la nivel interstiţial infiltrate limfocitare sau chiar şi polimorfonucleare; zonele cicatriceale prezintă scleroză accentuată, glomerulii fiind normali sau complet fibrozaţi. Arteriolele sunt îngroşate, hialinizate, cu lumenul micşorat sau obliterat.

O formă particulară cu evoluţie mai agresivă este ***pielonefrita xantogranulomatoasă***, pe care o întâlnim mai ales după inflamaţii supurate cronice şi litiază.

Simptomatologie

De cele mai multe ori polimorfă şi dominată de semne generale: astenie, anemie (mai pronunţată în fazele avansate ale IRC), cefalee, oboseală, subfebrilităţi.

Acuzele urinare: tulburări la micţiune, jenă până la durere lombară de partea afectată, uneori usturimi la micţiune. Mai putem întâlni tulburări digestive: anorexie, constipaţie, alternând cu diaree şi balonare postprandială; în fazele tardive ale bolii simptomele se suprapun celor ale IRC. La pacienţii cu pielonefrită cronică poate fi asociată HTA şi este rareori secundară.

Examene de laborator: la modificările patologice din faza acută se adaugă modificări ale insuficienței renale cronice: valori crescute ale creatininei, ureei sangvine, acidoză metabolică şi anemie. Severitatea anemiei este în funcţie de gradul IRC instalată. La examenul urinii întâlnim în sediment numeroase leucocite, germeni, iar urocultura şi antibiograma identifică şi sensibilitatea acestora la antibiotice.

Explorări imagistice

- ecografia: decelează rinichi mic de volum, contur neregulat cu margini imprecis delimitate; parenchimul este diminuat şi mai ecogen secundar proceselor de scleroză apărute după procesele inflamatorii cronice. Pot fi puşi în evidenţă calculi precum şi malformaţii congenitale sau dilataţii ale sistemului pielo- caliceal
- RRV: pune în evidenţă calculi radioopaci
- UIV: pune în evidenţă o serie de modificări pielocaliceale datorate retracţiei parenchimatoase şi hipotoniei caliceale: calice aplatizate, dilatate, dezorientate care modifică evantaiul pielocaliceal. În cazul existenţei refluxului vezico-ureteral acesta poate fi pus în evidenţă prin uretrocistografie retrogradă şi micţională. Totuşi în cazul valorilor crescute ale creatininei este contraindicată efectuarea UIV.
- puncţia biopsie renală
- CT are o importanţă deosebită în evaluarea retroperitoneului şi a rinichiului în special aduce multe informaţii despre starea rinichiului pielonefritic dar mai ales în cazul pielonefritei xantogranulomatoase, unde decelează o masă reniformă mărită, ce conţine calcificare intrarenală, **dar clasic, fără dilataţia căilor renale**.

Diagnostic

Se pune pe baza antecedentelor (pusee PNA, litiază), tablou clinic, date care se corelează cu informaţiile aduse de examinările de laborator şi imagistice.

Diagnostic diferenţial: se face cu nefropatia produsă de analgezice, tuberculoza renală, patologia renovasculară, iar în cazul pielonefritei xantogranulomatoase, intră în discuţie pionefroza, malacoplachia parenchimatoasă, carcinomul renal, limfomul renal.

Evoluţie şi complicaţii: evoluţia deseori este lentă, în stadiile avansate se ajunge la insuficienţă renală cronică, boala prezentând în evoluţie pionefrite, perinefrite sau chiar pionefroza care este o complicaţie supurativă asociată cu distrucţia morfofuncțională și ireversibilă a rinichiului.

Tratament

Capabil să vindece sau cel puţin să oprească evoluţia constă din:

- tratamentul igieno- dietetic: regim alimentar hipoproteic, hiposodat, bogat în lichide;
- tratamentul medicamentos: simptomatic cu antialgice, antispastice, iar cel antiinfecţios urmăreşte administrarea antibioticul la care germenul este cel mai sensibil, la nevoie chiar asociere de antibiotice. Dacă tratamentul este eficient, leucocituria diminuă, iar urocultura devine negativă;
- tratamentul factorilor favorizanţi generali/locali;
- tratamentul chirurgical: nefrectomia în cazul pielonefritei xantogranulomatoase.

Pielonefrita gravidică

Este favorizată de hipotonia hormonală a căilor excretorii, congestia hormonală a uroteliului, precum şi compresiunea mecanică a uterului gravid. O întâlnim frecvent în luna a V- a până în luna a VII- a de sarcină,

formele clinice obişnuite răspund favorabil la tratament, dar formele grave se pot complica cu septicemii, punând în pericol viaţa mamei şi a fătului.

Simptomatologie

În faza de debut simptomele nu sunt foarte pronunţate, dar odată cu evoluţia bolii putem întâlni: febră, dureri lombare, polakiurie, usturimi la micţiune, iar laboratorul pune în evidenţă piurie, bacteriurie și hemocultură uneori pozitivă. Gravitatea afecţiunii se datoreşte insuficienţei renale şi hipertensiunii arteriale asociate.

Tratament

Se pliază pe cel al pielonefritelor acute cu precauţie pentru perioada sarcinii, astfel antibioticele şi chimioterapicele folosite trebuie să excludă pe cele cu efect teratogen: Tetraciclină, Cloramfenicol, fluorochinolonele. Gravitatea infecţiei poate pune în discuţie întreruperea sarcinii sau provocarea unei naşteri premature.

3.3.2. Pionefrita

Reprezintă infecţia supurativă limitată la nivelul parenchimului renal, care după calea de însămânţare (hematogenă sau canaliculară ascendentă), poate urma două căi evolutive:

- abcese corticale distribuite difuz
- abcese corticomedulare cu abcese mari având un caracter focal (abcesul renal, carbuncul renal).

Etiopatogenie

Este în funcţie de provenienţa germenilor incriminaţi în producerea pionefritelor, astfel:

- abcese renale metastatice ce apar secundar diseminărilor hematogene, germenul cel mai frecvent incriminat este

stafilococul auriu. Abcesele astfel formate sunt de mici dimensiuni, cu caracter multifocal (forma miliară);
- abcesele renale secundare infecţiilor urinare, prin mecanism ascendent, germenii cei mai frecvent întâlniţi sunt bacili aerobi Gram negativi, abcesele astfel rezultate sunt de mari dimensiuni cu tendinţa de a fi unice.

Anatomie patologică

Macroscopic se prezintă ca zone de inflamaţie supurativă, la nivelul parenchimului, leziunile pot evolua spre o nefrită supurată difuză sau nefrită cronică scleroasă; la nivelul capsulei se decelează îngroşarea acesteia cu edem sau fibroză ce prezintă aderenţe la parenchimul subiacent. Microscopic decelăm în zona centrală detritusuri necrotice, neutrofile, bacterii, iar periferia îmbracă aspecte de la hiperemie până la ţesut fibrocicatriceal.

Simptomatologie

Pacientul prezintă stare febrilă prelungită fără acuze urinare; tardiv în evoluţia bolii apare: rinichi palpabil, semn Giordano prezent, dureri lombare sau la baza toracelui.

Investigații paraclinice și laborator: analizele de laborator pun în evidenţă hiperleucocitoză cu netrofilie, hemoculturile sunt de regulă pozitive iar piuria şi bacteriuria pot fi prezente în cazul infecţiei ascendente sau dacă abcesul are legătură cu sistemul pielocaliceal.

Investigaţii imagistice

- RRVS prezintă un rinichi mărit de volum, bine circumscris sau difuz cu contur şters. Umbra muşchiului psoas este ştearsă

- UIV în cazul unui abces constituit apare imaginea caracteristică de ”leziune înlocuitoare de spaţiu”, cu dislocarea tijelor caliceale; umbra renală este mărită cu hemidiafragmul homolateral ascensionat. În cazurile cu abcese mici aspectul morfologic este normal

- ecografia este rapidă, ieftină, repetabilă și pune în evidenţă aspectul de ” formaţiune înlocuitoare de spaţiu”, iar existenţa de aer în interiorul abcesului sugerează contaminarea cu bacterii anaerobe

- CT oferă date suplimentare putând măsura densitatea procesului înlocuitor de spaţiu precum şi starea parenchimului în cazul abceselor mici.

Tratament

În forma cu abcese mici tratamentul de elecţie este cel medicamentos, urmărind administrarea antibioticelor active pe stafilococ: Piperacilina (200mg/kg/zi), Aztreonam (100mg/kgc/zi), Vancomicina sau Fortum (2- 4g/zi).

Absența răspunsului la tratamentul medicamentos impune drenajul chirurgical al abceselor:

- abcesul renal se tratează prin drenajul colecției: puncție ecoghidată sau lombotomie
- carbunculul renal necesită tratament chirurgical cu incizii multiple, drenaj, enucleere sau chiar nefrectomie parțială. Toate acestea se efectuează sub protecție antibiotică.

3.3.3. Perinefrita

Este inflamația țesutului perirenal, a atmosferei celulo-grăsoase perirenale, cuprinsă între capsula renală și fascia Gerota.

Etiopatogenie

Perinefrita este întotdeauna secundară altor procese supurative de la nivelul rinichiului: pionefrita, pionefroza și mai rar pielonefritei sau unui hematom perirenal post- traumatic sau operator. Germenii incriminați sunt cei răspunzători de procesele inflamatorii nespecifice renale; modul de pătrundere este prin extensie directă (pionefrită, pionefroză, pielonefrită), sau hematogenă de la un focar septic cutanat, prostatic.

Anatomie patologică

Se descriu trei forme anatomopatologice

a) flegmonul perinefretic caracterizat prin supurație difuză a țesutului perirenal, cu trei faze evolutive: infiltrație, supurație colectată și difuziune

b) abcesul perinefretic dat de o supurație localizată perirenală

c) perinefrita scleroasă sau sclerolipomatoasă este o inflamație cronică, nesupurativă ce poate îngloba întreg retroperitoneul, determinând aderențe la organele și vasele de la acest nivel.

Simptomatologie

Perinefrita este precedată de semnele bolii care a provocat- o. Singurul semn cvasiconstant este starea febrilă de tip supurativ cu sindrom septicemic sau sepsis. Semnele locale inflamatorii apar mai târziu în evoluția bolii, depinzând de localizarea procesului supurativ:

a) abcesul retrorenal cel mai frecvent întâlnit, pacienții acuză împăstare și durere lombară, uneori contractură musculară; în fazele mai avansate congestia cu edemul tegumentului lombar

b) abcesul polar superior sunt dominate de semnele pleuropulmonare: durere la baza toracelui, hipomobilitatea hemidiafragmului respectiv, reacția pleurală

c) abcesul polar inferior împăstarea flancului, semne de psoită- atitudine vicioasă a coapsei: flexie și rotație externă

d) abcesul prerenal determină semne de iritație peritoneală și poate fi confundat cu un sindrom abdominal acut.

Investigații paraclinice și laborator: în sânge se pune în evidență leucocitoză și un VSH crescut, hemocultura poate fi pozitivă în 70% din cazuri. Urocultura este inconstant pozitivă.

Examinări imagistice

- RRVS pune în evidență umbra renală mărită, estomparea marginilor psoasului și ascensionarea hemidiafragmului

- UIV poate orienta spre o pielonefrită, pionefrită, pionefroză; ecografia ne oferă relații despre afectarea renală precum și localizarea colecției

- CT aduce informații suplimentare despre prezența colecției, sediul acesteia, traiectele de difuziune a colecțiilor; poate măsura densitatea colecției și să pună în evidență prezența bulelor de gaz în cazul infecției cu anaerobi. Puncția lombară ecoghidată pune diagnosticul de certitudine.

Tratament

În faza incipientă edematoasă tratamentul antibiotic poate duce la vindecarea bolii; se indică terapie antibiotică asociată: cefalosporină generația a 3-a sau a 4-a cu un aminoglicozid și Metronidazol (pentru germeni anaerobi). În faza supurativă incizia, evacuarea și drenajul colecției piogene sunt imperative, procedură realizată prin lombotomie largă cu desființarea digitală a tuturor cavităților abcesului și a traiectelor de difuziune urmate de lavaj abundent al cavității astfel deschise. Evacuarea colecției prin puncție ecoghidată predispune la recidivă și persistență a bolii. Când supurația perirenală survine unei distrucții supurative renale importante tratamentul de elecție este nefrectomia prin abord lombar.

3.3.4. Pionefroza

Reprezintă supurația cavităților pielocaliceale și a parenchimului renal cu distrugerea ireversibilă a acestuia, asociind întotdeauna o reacție inflamatorie perirenală (perinefrită).

Etiopatogenie

Apare ca urmare a unei hidronefroze infectate sau a unui calcul pielic sau ureteral obstructiv și mai rar secundar unei pionefrite sau pielonefrite:

- însămânțarea este de regulă canaliculară rar hematogenă
- germenele cel mai frecvent implicat este E. Coli sau Stafilococul dacă diseminarea s-a efectuat pe cale hematogenă și nu canaliculară
- b. Koch poate produce pionefroză identică din punct de vedere anatomopatologic cu cele din infecțiile nespecifice.

Anatomie patologică

Rinichiul este mărit de volum, boselat, de consistență inegală, cu sistem cavitar dilatat, parenchimul atrofiat cu teritorii întinse de scleroză.

Microscopic este prezent un intens proces de scleroză, cu țesut fibros cicatriceal, unde persistă glomeruli hialinizați cu tubi atrofici.

Simptomatologie

Pacienții acuză următoarele semne și simptome:

- sindrom septicemic febră, polipnee, tahipnee, hipotensiune, poliurie
- sindrom cistitic este prezent în cazurile cand colecția pionefrotică este evacuată în vezica urinară: polakiurie, piurie, usturimi la micțiune
- semne de afectare renală nefromegalie, semn Giordano prezent; uneori pot fi prezente semne ale IRC.

Investigații de laborator: evidențiază leucocitoză, VSH crescut; retenție azotată în cazurile complicate cu IRC. Urocultura poate fi pozitivă în formele deschise iar hemocultura în cele septicemice.

Examinări imagistice

- RRVS pune în evidență mărirea umbrei renale sau prezența de calculi radioopaci

- UIV ne arată rinichi mut urografic

- ecografia obiectivează dilatații importante ale sistemului pielocaliceal cu atrofia parenchimului renal precum și prezența calculilor caliceali sau bazinetali

- CT poate măsura densitatea colecției făcând astfel diferența față de uropionefroza

- scintigrafia oferă informații asupra funcției renale globale, arată funcționalitatea rinichiului controlateral și poate diferenția pionefroza de uropionefroză, unde distrucția parenchimului nu este totală.

Diagnostic diferențial

În **uropionefroza,** unde datorită faptului că parenchimul nu este distrus în totalitate prezervarea rinichiului poate fi luată în discuție;

- rinichiul polichistic, hidronefroza, pionefrita, pionefroza tuberculoasă, pielonefrită obstructivă.

Evoluția

Spontană are un prognostic infaust pacienții decedând prin sepsis sever sau sindrom de disfuncție multiorganică (MODS), mai rar colecția fistulizează perirenal realizând flegmon perinefretic, sau în cavitatea peritoneală peritonită severă.

Tratament

Tratamentul curativ, de elecție este cel chirurgical, și constă în nefrectomia rinichiului afectat; acesta poate fi efectuată inițial sau în timpul doi, în funcție de procesul perinefretic existent. În formele severe în care prognosticul quo ad vitam este grav nefrectomia va fi precedată de nefrostomie percutanată temporară în scopul drenării puroiului și ameliorarea stării generale a bolnavului. Concomitent se administrează

tratamentul antimicrobian cu spectru larg. În cazurile cu hiperazotemie, stare generală alterată, hemodializa ameliorează constantele biologice și starea generală a bolnavului, permițând nefrectomia.

3.4. Infecţiile nespecifice ale aparatului urinar inferior şi genital masculin

3.4.1. Cistitele

Sunt infecţii fără febră, cu excepţia pancistitei (gangrena vezicală), caracterizate prin coexistenţa durerilor micţionale, polakiurie intensă şi piurie, simptome ce dovedesc prezenţa germenilor patogeni în urina vezicală.

Etiopatogenie

Germenii responsabili de cistită sunt cel mai frecvent bacterieni cu origine în tractul digestiv (frecvent la femeie), Gram pozitivi şi negativi; apoi urmează cistitele de origine parazitară, micotice (Candida albicans) şi mai rare cele virotice (herpes zoster, adenovirusuri). Altă cauză a cistitelor este reprezentată de substanţele chimice ce pot determina forme hemoragice: alcool metilic, flutamida, urotropina sau secundare radioterapiei. La bărbat cistita este mai frecventă la vârstnici şi este secundară obstrucţiilor subvezicale.

Anatomie patologică

În formele acute poate fi: catarală, fibrinopurulentă, purulentă, difteroidă, hemoragică şi gangrenoasă; infecţia determină o supuraţie a mucoasei cu edem şi hiperemie urmată de ulcerarea acesteia, iar zonele ulcerate pot fi acoperite de membrane de fibrină sau false membrane purulente. În formele cronice peretele este îngroşat, mucoasa erodată, cu formaţiuni polipoide ce pot proemina în cavitatea vezicală.

Simptomatologie

Atât faza acută cât şi cea cronică se manifestă prin triada: polakiurie, piurie, durere, iar uneori se pot însoţi de hematurie şi disurie. Durerea este în general de intensitate variabilă, fiind prezentă în timpul micţiunii şi exacerbându-se la terminarea acesteia. La femeile active sexual se descrie cistita hemoragică acută sau ” cistita lunii de miere” produsă de Stafilococul saprophyticus. Piuria este moderată, iar hematuria poate fi totală sau doar la sfârşitul micţiunii. Febra apare în cazul pancistitei sau secundară complicaţiilor cistitei: pielonefrită consecutiv refluxului vezico-ureteral.

Examen clinic poate decela stază vezicală sau renală, inflamaţii periuretrale, epididimare, prostatice sau organe vecine decelate prin tuşeu rectal sau vaginal.

Investigaţii paraclinice şi de laborator analiza urinii pune în evidenţă leucociturie, hematurie, iar urocultura identifică germenii iar antibiograma sensibilitatea lor la antibiotice. Examenul ecografic evidenţiază uneori stază vezicală, adenom de prostată sau litiază vezicală. Examenul radiologic este obligatoriu. RRVS sau UIV poate evidenţia cauza directă a cistitei.

Manevrele intrumentale sunt contraindicate în faza acută.

Diagnostic diferenţial

În cazul cistitelor recidivante diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecţiuni: cistita tuberculoasă, cistalgia (piurie absentă), cistita interstiţială (este pancistită autoimună), cistitele postterapeutice (radice, ciclofosfamidă), carcinomul ” in situ”, etc.

Tratament

Constă în măsuri generale, igieno- dietetice, repaus relativ, regim alimentar (alcoolul, condimentele sunt contraindicate), căldură locală, cură de diureză. Chimioterapia sau antibioterapia necesită concentraţie mare pentru un efect terapeutic eficient: sulfamide, antiseptice urinare

(Nitrofurantoin, Negram), dintre antibiotice de preferat sunt chinolonele (ofloxacina, ciprofloxacina, norfloxacina).

Terapia adjuvantă constă în administrarea de antispastice, antialgice, antiinflamatoare locale. În cazurile cu predispoziţii la infecţii trebuie rezolvați factorii favorizanţi: obstacolele subvezicale, anomaliile congenitale.

3.4.2. Prostatitele

Prostatita acută reprezintă infecţia generalizată a prostatei în timp ce **prostatita cronică** reprezintă infecţia localizată a prostatei fiind cauza cea mai frecventă pentru infecţiile tractului urinar inferior la barbat.

Clasificare:

- prostatite acute bacteriene
- prostatite cronice bacteriene
- sindrom dureros pelvin cronic (absenţa bacteriilor):
  a) mecanism inflamator (prezenţa leucocitelor în secreţia prostatică)
  b) mecanism non-inflamator (absenţa leucocitelor în secreţia prostatică)
- prostatita cronică non-inflamatorie.

Etiopatiogenie

Cei mai frecvent intâlniţi germeni sunt cei Gram negativi din familia Enterobacteriaceae: E. Coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas; de asemenea mai întâlnim: Enterococi, Stafilococi, Streptococi, Corynebacterium, Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum.

Prostatitele sunt rezultatul unor factori de risc: refluxul ductal intraprostatic de urină, fimoza, contactul sexual neprotejat, infecţiile de tract urinar inferior, epididimitele acute, cateterizarea uretrei, chirurgia transuretrală.

Anatomie patologică

În prostatita acută când calea de pătrundere este uretrală, infecţia se propagă retrograd de la mucoasa uretrală, prin canalele glandelor prostatice la acinii glandulari determinând apariţia de microabcese, iar în fazele mai avansate acestea pot conflua formând abcese mari limitate la un lob sau la întreaga glandă; în cazul diseminării hematogene de la un focar la distanţă (abces dentar, sinuzită), infecţia invadează ţesutul interstiţial, ulterior localizându- se la nivel glandular, cu apariţia unui abces.

În prostatita cronică procesul inflamator este mai puţin intens decât în formele acute, cu un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar peri- şi intraacinar, ce determină creşterea unei părţi sau a întregiii glande (prostatita hipertrofică).

Simptomatologie

Prostatita bacteriană acută:
- semne generale: febră, frison, stare generală alterată, mialgii, artralgii, durere cu sediu pelvin sau perineal
- semne urinare polakiurie, disurie, usturimi la micţiune, urini tulburi care pot culmina cu retenţie acută de urină; mai putem întâlnii hematurie care poate fi iniţială, terminală sau totală
- tuşeul rectal în această fază a bolii este foarte dureros, uneori imposibil de practicat.

Prostatita bacteriană cronică nu are o simptomatologie caracteristică:
- semne urinare: polakiurie, imperiozitate micţională, disurie
- semne hipogastrice: dureri perineale cu iradieri inghinale, retropubiene, glandulare
- tulburări psihosomatice: insomnie, neurastenie, tulburări sexuale (erecţii şi ejaculări dureroase cu hemospermie)
- tuşeul rectal: evidenţiază o prostată de volum variabil cu consistenţă uniform crescută sau nodulară.

Investigaţii imagistice şi de laborator: laboratorul evidenţiază leucocitoză cu deviere spre stânga a formulei leucocitare în faza acută. Antigenul specific prostatic (PSA), poate avea valori ridicate în prostatitele cronice, valori ce pot reveni la normal după terapie antibiotică.

În urină: prezenţa puroiului în faza acută, iar urocultura identifică germenii şi sensibilitatea lor. Masajul prostatic contraindicat în prostatita acută poate fi efectuat în prostatitele cronice sau după vindecarea procesului acut pentru a identifica germenii precum şi sensibilitatea lor la antibiotice.

Testul celor 4 pahare (testul lui Meares şi Stamey) permite localizarea sursei infecţioase:

- primii 10 ml de urină (specimen uretral)
- jetul mijlociu urinar (specimen vezical)
- secreţia prostatică exprimată prin tuşeu rectal
- primii 10 ml de urină după masajul prostatic.

Uroflowmetria, uretrografia retrogradă, uretroscopia se efectuează in cazul unui sindrom obstructiv urinar. Ecografia în special cea endorectală evidenţiază şi localizează abcesul constituit, fără a aduce alte informaţii suplimentare în diagnosticul prostatitelor.

Examenul instrumental contraindicat în faza acută, însă în cazul retenţiei acute de urină necesită drenajul vezicii urinare cel mai corect prin cistostomie a minima, menţinută până la tratarea prostatitei acute.

Diagnostic diferenţial

Se face cu abcesul glandei Cowper sau prostatita granulomatoasă care este greu de diferenţiat în faza cronică de o neoplazie a prostatei, diagnosticul fiind stabilit în urma examenului histopatologic.

Prognosticul este de obicei favorabil în urma tratamentului antibiotic.

Complicaţii: abcesul prostatic, bacteriemia sau şocul septic mai ales la pacienţii taraţi, epididimita sau cistita acută, care acompaniază de obicei prostatita acută. În cazul formelor cronice evoluţia poate fi spre fibroza parenchimului sau a sclerozei de col vezical. Prostatitele ce fac parte din sindromul dureros pelvin cronic se caracterizează printr-un management terapeutic dificil: antiinflamatoare, alfa blocante, inhibitori de 5 alfa reductază sau fitoterapie.

Tratament

În faza acută constă din măsuri generale cu repaus fizic şi sexual, alimentaţie uşoară fără condimente, simptomatice (antialgice, antiinflamatorii nespecifice).

Tratamentul medicamentos include de regulă un aminoglicozid (Gentamicină sau Tobramicină 3x80mg i.m.), asociat cu cefalosporine de generaţia a 3-a sau fluorochinolonă. După remisia simptomelor acute tratamentul antibiotic continuă până la 2- 4 săptămâni cu terapie orală. Retenţia acută de urină care poate surveni se va rezolva prin cistostomie a minima.

În faza cronică se va administra antibiotic conform antibiogramei efectuată ulterior probei Stamey, asociat cu antiinflamatorii, băi calde de şezut.

3.4.3. Orhiepididimitele acute

Reprezintă inflamaţia testiculului şi a epididimului, cel mai frecvent inflamaţia apare unilateral cu afectarea iniţială a epididimului şi ulterior a testiculului, cronicizarea urmând procesului acut afectând aproximativ 15% din cazuri.

Etiopatogenie

Infecţia ajunge la epididim/testicul pe mai multe căi:

- calea ascendentă cea mai frecventă, cu punct de plecare din uretra posterioară sau prostată
- calea limfatică prin reţeaua perideferenţială
- calea hematogenă de la un focar la distanţă, mai frecvent în acest caz este implicat stafilococul sau orhita urliană, după stingerea inflamaţiei glandei parotide.

La pacienţii tineri activi sexual orhiepididimita este determinată de germeni cu transmitere sexuală. La pacienţii vârstnici infecţiile sunt determinate de germenii situaţi la nivel vezical, secundar stazei vezicale şi care migrează prin ductul deferent la nivelul epididimului/testiculului.

Anatomie patologică

Cordonul spermatic este îngroşat, epididimul tumefiat cu consistenţă crescută, testicul edemaţiat cu posibile microabcese la nivelul epididimului şi testiculului care pot evolua spre fistulizare iar vaginala prezintă hidrocel reactiv în grad variabil. Microscopic se observă ţesut edemaţiat cu infiltrat leucocitar.

Simptomatologie

Debutul este brusc cu durere vie la nivelul epididimului şi testiculului cu iradiere de-a lungul cordonului spermatic, canalului inghinal, până în fosa iliacă, cu semnul Prehn pozitiv (ameliorarea durerilor la ridicarea blândă a scrotului).

Epididimul şi testiculul sunt tumefiate, sensibile spontan şi la palpare, scrotul congestiv, sensibil, mărit de volum. Pacientul prezintă stare generală uşor alterată, mersul îngreunat de sensibilitatea scrotală, stare febrilă 38- 39C, deseori întâlnim prezenţa scurgerilor uretrale.

Diagnostic pozitiv

Se pune pe baza anamnezei, examenului clinic iar examenul de urină şi urocultura identifică sau exclud o infecţie cu germeni banali. Uneori datele clinice sunt sărace sau neconcludente examenul ecografic al scrotului poate clarifica diagnosticul.

Diagnostic diferenţial

Se face cu următoarele afecţiuni
- epididimita tuberculoasă
- tumorile testiculare
- torsiunea cordonului spermatic sau a hidatidei Morgani
- traumatismele scrotale.

Tratamentul

Constă în măsuri generale, specifice şi tratament chirurgical:

- măsuri generale: repaus fizic şi sexual 7- 10 zile, suspensie scrotală şi gheaţă local, administrare de antialgice, antiinflamatorii (supozitoare)

- măsuri specifice: se face cu antibiotice de tipul cefalosporine, chinolone sau aminoglicozide, alegerea lui făcându- se pe baze clinice iar în cazul scurgerilor uretrale pe baza antibiogramei. În cazuri severe se administrează pe cale parenterală.

Doxiciclina (100mg 2x1/zi, 10-14 zile) este de elecţie la infecţiile cu transmitere sexuală.

- tratament chirurgical: rezervat în cazurile complicate cu supuraţie şi abcedare când se practică orhiectomie şi epididimectomie, cu debridarea ţesuturilor necrozate.

3.4.4. Uretritele

Se definesc ca inflamaţii ale mucoasei uretrale

Etiologie

Din punct de vedere al tipului bacterian se împart în:
- specifice (gonococice UG),
- nespecifice (nongonococice UNG).

Uretritele nespecifice sunt determinate de următorii germeni:
- bacterieni: stafilococ, streptococ, enterococ, etc.
- macrovirusuri: chlamydia trachomatis, ureaplasma urealyticum, mycoplasma hominis
- parazitare: trichomonas vaginalis
- micotice: candida albicans
- virale: herpetice.

Calea de transmitere sexuală rămâne cea mai frecventă modalitate de contaminare pentru uretrite, atât la bărbaţi cât şi la femei.

Anatomie patologică

În formele acute mucoasa este congestionată, edemaţiată şi cu uneori cu ulceraţii; abcesele periuretrale pot apărea imediat sau tardiv în evoluţia bolii. Glandele periuretrale pot fi interesate şi ele.

Simptomatologie

Debutul este progresiv, fiind în funcţie de perioada de incubaţie (UG: 2-5 zile; UNG: până la 10 zile), cu scurgeri uretrale abundente purulente în UG, cu scurgeri uretrale mai puţin abundente muco- sau seropurulentă. La acestea se adaugă prurit, usturimi la micţiune, arsuri uretrale. Meatul uretral este congestionat şi edemaţiat.

Examene de laborator: frotiul nativ identifică Trichomonasul, iar coloraţia Gram germenii nespecifici, cultura pe medii obişnuite arată sensibilitatea la antibotice. Mycoplasma se identifică pe medii speciale

(Stuart), Chlamydia prin fluorescenţă cu anticorpi monoclonali sau teste de microimunofluorescenţă, cultură pe fibroblaşti.

Tratament

Trebuie efectuat diferenţiat în funcţie de tipul germenului, precum şi de sensibilitatea acestuia la antibiotice.

1. UG: -administrare parenterală
-Spectinomicina 2g la bărbat, 4g la femei în doză unică
-Cefalosporine până la 2g/zi.
- administrare per os
-Zinnat 1g/zi 5 zile
-Cedax 1cp/zi 5 zile
-Rosoxacine 300mg în doză unică.

2. UNG: infecţiile chlamydiene sunt tratate cu tetracicline de tipul Doxiciclină (200mg), Minocylin (100mg) 8- 10 zile sau Eritromicină 1g/zi i.m.; mycoplasmele sunt rezistente la tetracicline, dar sensibile la Eritromicină 1g/zi 10- 14 zile. Trichomonasul răspunde la tratamentul cu Metronidazol sau Tinidazol, în timp ce uretritele candidozice sunt tratate cu Ketoconazol sau Miconazol. Uretritele herpetice raspund bine la tratamentul cu Aciclovir 1g/zi 10 zile. Tratamentul este necesar a fi administrat simultan ambilor parteneri.

3.4.5. Periuretritele

Sunt procese inflamatorii ale ţesuturior periuretrale, după evoluţie pot fi acute sau cronice, iar în funcţie de limitarea leziunilor sunt circumscrise sau difuze.

Etiopatogenie

Infecţia se face prin inoculare septică, fiind favorizată de de leziuni ale uretrei- stricturi, plăgi accidentale sau operatorii, căi false, sondă uretrală permanentă. De regulă germenii sunt anaerobi(Clostridium perfringens, Bacilus fragilis, Bacilus funduliformis).

a) Periuretrita acută localizată sau abcesul urinos: prezintă caracterele anatomopatologice ale unui abces cu tendinţă la fistulizare.

Simptomatologie: se prezintă ca o tumefacţie dureroasă însoţită de febră şi acuze urinare- polakiurie, disurie culminând cu retenţie acută de urină. După momentul colectării purulente, tumefacţia devine fluctuentă cu posibilitate de fistulizare la tegument.

Tratament: comportă mai multe etape

- incizia şi drenajul cavităţii piogene, respectând uretra
- drenajul urinar hipogastric efectuat prin cistostomie
- administrare antibiotice cu spectru larg până la rezultatul antibiogramei.

b) Periuretrita acută difuză (flegmonul periuretral): este forma anatomoclinică a sindromului Fournier sau gangrena fudroaiantă a organelor genitale.

Infecţia are un debut acut cu stare septică, caracterizată prin necroza ţesutului afectat şi lipsa tendinţei naturale de limitare. Este o celulită progresivă ce se distribuie în ţesutul celulo-adipos de la acest nivel şi apare secundar capacităţii de invazie crescute a germenilor, iar în evoluţie apar zone întinse de necroză tisulară produsă de toxinele bacteriene şi enzimele litice leucocitare.

Flegmoanele astfel constituite conţin două elemente:
- zona centrală a inflamaţiei: situată periuretral, de mici dimensiuni ce conţine un lichid cenuşiu negricios

- fuzeele de expansiune: au fost descrise ca fiind localizate la nivel periprostatic, perivezical, retroperitoneal sau chiar toracic.

Simptomatologie: debutul apare cu discomfort micţional ce evoluează până la retenţie acută de urină, durere şi împăstare a perineului, stare generală poate fi profund alterată în funcţie de tipul germenului şi de terenul gazdei.

Majoritatea autorilor descriu trei faze de evoluţie a flegmonului:

- faza de tumefacţie: caracterizată prin edem cu roşeaţă la nivelul scrotului, penisului, plicilor inghinale. Starea generală este profund alterată, pacientul este febril, agitat, tahicardic, hipotensiv, caracterele fiind ale unui şoc toxico- septic, în această fază poate survenii decesul pacientului prin insuficienţă multiorganică.

- faza de eliminare: survine la 2-4 zile de la debut cu apariţia de flictene, plăgi livide sau necrozate care perforează ulterior, evacuându- se secreţii purulente, lambouri sfacelate, bule de gaz. Astfel apar mari pierderi tegumentare la nivelul burselor, perineului anterior, iar la nivelul fistulei uretrale se evacuează urină cu resturi sfacelate. Se poate însoţi de insuficienţă hepato- renală: subicter şi oligoanurie.

- faza de reparaţie: se elimină multiple sfaceluri, care lasă baza plăgii curată cu muguri, cu tendinţă de cicatrizare; secundar necrozelor uretrale apar fistule urinare.

Tratament: *se instituie de urgenţă* prin intervenţie chirurgicală, antibioterapie şi măsuri de deşocare. Intervenţia începe cu o derivaţie urinară- cistostomie temporară, iar dacă punctul deplecare este ano-rectal se practică şi colostomie temporară; ulterior se practică incizii multiple şi drenajul zonelor inflamate şi fluctuente.

Tratamentul antibiotic trebuie să aibă un spectru larg până la sosirea rezultatelor antibiogramei, astfel: Imipenem cu Cilastatin (2-4g/24h) sau cefalosporină de genereţia a 3-a Rocephine (2-4g/24h), sau generaţia a 4-a la care se asociază aminoglicozid (Gentamicină sau Amikacină) cu

chinolonă (Pefloxacin 1g/24h) şi Metronidazol (1-2g/24h) pentru germeni anaerobi.

Toate acestea fiind susţinute de măsuri de deşocare: reechilibrare volemică, hidroelectrolitică, acido- bazică şi metabolică. Deşi se instituie un tratament precoce şi agresiv mortalitatea în această afecţiune rămâne ridicată: 15- 30%. Depăşite primele două faze, tratamentul sechelelor impune tehnici de chirurgie plastică şi reparatorie.

c) Periuretrita cronică localizată: este o inflamaţie cronică, cu evoluţie torpidă, oscilantă, secundară unei periuretrite acute. Este constituită din microabcese periuretrale cu fibroză cicatriceală intensă şi multiple traiecte fistuloase uretroperineale.

Simptomatologie: orificiile fistuloase se menţin în timp cu extravazare de puroi şi urină, fără tendinţă de vindecare, iar ţesutul scleros adiacent proliferază excesiv.

Tratament: constă în excizia largă a blocului scleroinflamator ce necesită uneori rezecţia uretrei cu uretroplastie anterioară. Cistostomia temporară precum şi protecţia antibiotică sunt obligatorii.

3.4.6. Urosepsis: reprezintă forma cea mai gravă a infecției urinare și este definit ca SIRS la un pacient cu ITU pe fondul unei afecțiuni urologice cunoscute, cu urocultură și/sau hemocultură pozitive.

Etiopatogenie

Germenii cei mai frecvent întâlniți sunt cei Gram negativi (80%): E. Coli, Proteus, Enterobacter sp., Klebsiella, mai rar cei Gram pozitivi sau anaerobi. Poarta de intrare este urinară (70%), în majoritatea cazurilor cu urocultură și hemocultură pozitive pentru același germene. Infecția devine ulterior sistemică, producând bacteriemie prin embolii septici sau reflux venos (la nivelul bazinetului).

Simptomatologie

Debutul e brutal sau mai puțin caracteristic, cu febră, frison, hipotensiune, culminând cu cianoză și colaps. Formele septicemice pot fi secundare intervențiilor chirurgicale, endoscopice sau cateterizării uretrale sau primare determinate de obstrucții ale căilor urinare (atât superioare cât și inferioare).

Diagnosticul de SIRS este considerat pozitiv când avem cel puțin două din criteriile următoare:

- febră (T> 38C) sau hipotermie (T< 36C)
- tahipnee (> 20 respirații/min) sau hipocapnie (PaCO2< 32mmHg)
- tahicardie (AV> 90/min)
- leucocitoză (L> 20. 000/mm3) sau leucopenia (L< 4.000/mm3), sau elemente tinere> 10%.

Diagnosticul de urosepsis: SIRS cu etiologie infecțioasă suspectată (ITU cu urocultură pozitivă) sau hemocultură pozitivă. Pe lângă criteriile de diagnostic în sepsis se mai folosesc următorii marker și mediatori: procalcitonina (PCT), protein C reactivă (CRP), interleukina 6 (IL- 6), interleukina 8 (IL- 8).

Tratament

Constă într- un pachet de măsuri de reanimare constituit în anul 2003: resuscitarea inițială, diagnosticul microbiologic, antibioterapia, controlul sursei infecției, terapia hidroelectrolitică, vasopresoarele, medicația inotropă, steroizii, proteina C umană activată (Drotecogin), administrarea produșilor de sânge, ventilația mecanică, sedarea analgezia și blocada neuromusculară, controlul glicemiei, hemodializa, administrarea de bicarbonat, profilaxia trombozei venoase și a ulcerului de stress.

4.
INFECȚIILE SPECIFICE ALE APARATULUI UROGENITAL

4.1. Tuberculoza urogenitală

Definiție

Este o boală infecțioasă cu localizare urinară și genitală, fiind un exemplu tipic de maladie cronică.

Istoric

Tuberculoza este una din cele mai răspândite și periculoase infecții, fiind cunoscută încă din antichitate ca o boală comsumptivă.

Etape mai importante în cunoasterea acestei boli:

1879 - Conheim demonstrează calea hematogenă a infecției
1882 - R. Koch descoperă bacilul TBC
1882 - 1883 Ziehl și Nielsen demonstrează rezistența acid - alcool a bacilului
1884 - se reușește prima cultură a bacilului tuberculozei
1891 - Koch pune în evidență tuberculina
1908 - Calmette și Guerin realizează vaccinul antituberculos

1926 - Ranke descrie cele 3 etape ale bolii tuberculoase (triada Ranke)

1930 - Medlar demonstrează existenței leziunilor bilaterale determinate de către tuberculoza renală

1943 - se descoperă tratamentul eficace antituberculos: streptomicina - 1943, PAS- 1946, HIN- 1952, rifampicina- 1966.

Incidență

Frecvența tuberculozei este destul de ridicată la nivel mondial, determinând aproximativ 3 milioane de decese anual din care 3- 4% prin TBC urogenitală. La noi în țară incidența este relativ constantă: 3/100. 000 în 1970 comparativ cu 5/100. 000 în 1994. Incidența cu HIV reprezintă o cauză a creșterii incidenței cu tuberculoză, în anul 2000, 11% din cazurile noi de tuberculoză au apărut la pacienții infectați cu HIV.

Etiologie

Agentul patogen este Mycobacterium tuberculosis, fiind cel mai agresiv dintre micobacterii. Este un bacil imobil, nesporulat, total parazit care este rezistent la frig, căldură, acizi- alcooli și la mecanismele intracelulare de fagocitoză; nu rezistă la raze ultraviolete, fenol, crezol și la concurența microbiană.

Se înmulțește numai în organism sau pe medii speciale: Lowenstein- Jensen, Petragnani, Ogawa sau mediu lichid Dubois; perioada de creștere pe aceste medii este de lungă durată (5-6 săptămâni), astfel că pentru diagnostic precoce se inoculează pe animale de laborator (rezultat pozitiv în 3 zile).

Din familia lui Mycobacterium tuberculosis mai fac parte: M. Hominis, M. Bovis, M. Avis (pot fi patogeni pentru om); M. Smegmatis, M. Graminis (sunt germeni saprofiți).

Patogenie

Tuberculoza urogenitală este o boală de aparat cu o frecvență de 20%, **este întotdeauna secundară** și prezintă un ciclu evolutiv, care începe odată pătrunderea bacilului în organism și durează până la instalarea ftiziei cronice.

Infestarea are loc pe cale respiratorie în cele mai multe cazuri (96%), mai rar pe cale digestivă (Calmette, 3%) sau excepțional cutanat (1%); contactul inițial are loc în perioada copilăriei sau adolescenței și excepțional la vârste înaintate. Ranke împarte patogenia tuberculozei urogenitale în trei perioade: primară, secundară, terțiară.

Tuberculoza primară se caracterizează prin infestare de regulă pe cale respiratorie cu apariția semnului anatomopatologică caracteristică: complexul primar, alcătuit din:

- șancrul alveolar
- limfangită
- adenopatie satelită.

Această etapă se caracterizează printr-o stare de hipersensibilitate așa numita premoniție tuberculoasă, cu un răspuns exagerat la agresiunea microbiană rezultat al absenței rezistenței specifice.

Tuberculoza secundară se localizează la nivel pulmonar sau în alte organe (rinichi, os, meninge), și apare la un timp variabil de la prima infecție (între 3-6 luni până la ani); în această etapă se produce diseminarea infecției pe cale sangvină sau limfatică (embolică). Acum se instalează imunitatea specifică.

Tuberculoza terțiară în acestă etapă imunitatea și rezistența sunt crescute, boala se localizează la un singur organ, cel mai frecvent incriminat fiind plamânul.

Principiile patogenice ale tuberculozei urogenitale: tuberculoza urogenitală este întotdeauna secundară, poarta de intrare este pulmonară sau digestivă dar **niciodată renală.**

Localizarea renală se ralizează pe cale hematogenă, cu 2 faze anatomo-clinice:

- parenchimatoasă (închisă)
- ulcero- cazeoasă (deschisă).

Leziunea renală este inițial bilaterală, localizată în parenchim cu evoluție ulterioară asimetrică mai rar bilaterală (15-20%) și cu interesare secundară a căilor urinare respectiv a organelor genitale. Relația dintre rinichi-organe genitale este că bolnavul cu tuberculoză genitală a avut sau are tuberculoză renală.

Localizarea bacilului Koch în rinichi se realizează inițial la nivelul glomerulilor renali, cu lezarea spațiului dintre tubii contorți, realizându-se astfel faza parenchimatoasă închisă. Leziunea are un caracter inflamator cu tendință de vindecare spontană mare, în caz contrar se produc leziuni necrotice care se extind în ”pată de ulei” către medulară.

Extinderea se realizează pe cale canaliculară, limfatică sau prin continuitate, cu apariția fazei parenchimatoase deschise. În faza deschisă germenii patogeni se propagă descendent în căile urinare și de aici chiar spre organele genitale; formula lui Cayla: ”tuberculoza se propagă descendent cu fluxul urinar și ascendent în căile urinare”. Aproximativ 50% din bărbații cu afectare genitală, prezintă concomitent și tuberculoză renală.

Leziunile anatomo-patologice în tuberculoza renală

Aspecte macroscopice

Sunt descrise trei tipuri de leziuni

- circumscrise determinate de granulații miliare, cu dimensiuni de 1-2mm, care prin confluare produc tuberculoame (5-10cm), ce reprezintă leziune nodulară pseudotumorală
- difuze date de edemul, congestia și infiltratul tuberculos

- ulcerative reprezentate de ulcerații cu formarea de caverne.

Aspecte microscopice

- exsudativă: prezintă hiperemie și diapedeza polimorfonuclearelor, cu evoluția spre resorbție sau spre următoarele două leziuni;
- alterativă: sunt caracterizate de necroza de caseificare, aceasta fiind calea obișnuită de evoluție. Leziunile constau în: închistare, calcifiere, remaniere proliferativă, ramolire, evacuare cu formare de cavernă;
- proliferativă: prezintă inflamația caracteristică tuberculozei, cu foliculul cazeo- tuberculos (Koster), ce conține central o zonă de necroză (formată din germeni, celule distruse), în jurul lor celule modificate Langhans (macrofage cu transformare epiteloidă de 50-100microni), iar la periferie macrofage, celule limfoide și zone de fibroză. Foliculii tuberculoși pot conflua determinând granuloame (1-2mm), apoi tubercul și tuberculom de (1-2cm), cu evoluție spre fibroză sau cazeificare.

În funcție de segmentul urinar afectat putem întâlnii următoarele forme patologice ale tuberculoze urogenitale:

Rinichi: scleroatrofic, tuberculom, rinichi mastic, peripielită și perinefrită tuberculoasă, leziuni care pot culmina cu pionefroza tuberculoasă.

Ureter: stenoze cu ureter moniliform și ureterohidronefroză secundară, panureterită, retracții ureterale cu retracția cornului vezical de partea afectată (semnul Mussiani).

Vezica urinară: variate forme de cistită: ulcerată, granuloasă, pseudoproliferativă, veziculoasă.

Prostată: caverna prostatică, prostatita scleroasă.

Epididim: nodul cefalic sau caudal, panepididimită sau epididimită fistulizată.

Simptomatologie

Faza de tuberculoză renală închisă: în perioada corticală este de regulă oligosimptomatică sau asimptomatică, fără un semn clinic specific.

Uneori sunt prezente semnele de impregnare bacilară: subfebrilitate, astenie, fatigabilitate, cefalee, inapetență, transpirații nocturne, scădere ponderală. Prezența unei hematurii totale ”hemoptizia renală de debut”, la care se evidențiază bacilul Koch în urină poate fi patognomonică.

Faza de tuberculoză renală deschisă: nici un semn clinic nu este specific. Pe prim plan se află simptomele date de către cistita tuberculoasă, semne prezente în 75-85% din cazuri: tenesme vezicale, polakiurie intensă, permanentă, usturimi micționale cu piurie sterilă și acidă.

În această fază este prezentă hematuria microscopică (50% din cazuri) și macroscopică, cu o frecvență de până la 10% din pacienți. Deseori se asociază și infecții recurente cu E. Coli, ce se pot greva pe leziunile vezicale punând astfel probleme de diagnostic cistitei tuberculoase, în 20% din cazuri. La acestea se adaugă diverse semne și simptome caracteristice formelor anatomoclinice și a segmentului urinar afectat: nefralgie, colică renală, hematurie, prostatită, epididimită.

Formele clinice ale tuberculozei urinare deschise în căi:

- hematurică
- febrilă
- dureroasă,
- pseudotumorală
- sindrom nefrotic (albuminurie prezentă) când predomină infiltratele cazeoase
- cistită tuberculoasă
- pionefrotică
- forme clinice asociate:
    - cu litiază
    - cu hipertensiune arterială
    - cu insuficiență renală cronică (uremie)

- cu anomalii (rinichi în potcoavă, polichistic).

Tuberculoza ureterului: se întâlneşte pe toată lungimea ureterului (aspect de şirag de mătănii), dar la nivelul joncţiunii pielo-ureterale şi a celei juxta-vezicale determină prin procesul inflamator specific stenoze cu dilataţii în amonte a sistemului urinar.

Tuberculoza vezicii urinare: leziunile mucoasei caracteristice tuberculozei (granulaţia şi ulceraţia), pot fi reversibile iniţial, pentru ca în fazele avansate să se extindă şi în profunzimea peretelui vezical. Astfel detrusorul prezintă leziuni sclerotice şi apare vezica mică tuberculoasă. Scleroza muşchiului detrusor poate de asemenea să determine afectarea ureterelor terminale cu stază şi dilataţii în amonte, progresiv cu alterarea funcţiei renale şi instalarea insuficienţei renale cronice (uremiei).

Tuberculoza prostatei: leziunile sunt reprezentate de granulaţii periacinoase, cu cazeificare şi apariţia cavernelor ce pot fistuliza în uretră. Aceste leziuni reprezintă focare pentru însămânţarea în epididim, vezicule seminale, testicul (legea Cayla).

Tuberculoza epididimului: este cea mai frecventă localizare a tuberculozei genitale, cu sediu predilect la nivelul capului epididimar; atingerea întregului epididim creează aspectul de ”creastă de coif”, evoluţia este sub formă subacută sau cronică cu tendinţă spre cazeificare.

Tuberculoza testiculului: este rezultanta însămânţării de la nivelul epididimului mai rar secundar diseminării hematogene; evoluţia se face spre cazeificare sau abcedare cu fistulizare nesistematizată.

Analize de laborator

- examenul urinii: pH acid cu piurie sterilă uneori în sediment este prezentă hematuria microscopică; piuria se evidenţiază prin proba Addis. Urocultura pe medii uzuale este sterilă

- prezenţa b. Koch: pentru a putea fi pus în evidenţă sunt necesare 3-5 recoltări de probe urinare, ulterior însămânţate pe mediul Lowenstein-

Jensen, cu inoculare la cobai. Altă metodă este **baciloscopia directă** cu coloraţie Ziehl-Nielsen (pentru germeni acid-alcoolo-rezistenţi), este cea mai simplă şi ieftină cale de diagnostic. Pentru rezultatul culturii pe medii speciale este necesară o perioadă de 1-2 luni:

- testul la tuberculină: se efectuează prin injectare intradermică, reacţia inflamatorie se citeşte la 48-72 de ore; dacă are cel puţin 10 mm diametru se consideră test pozitiv-pacientul a fost infectat dar nu înseamnă că are tuberculoză activă la momentul testării

- examen sangvin: evidenţiază leucocitoză cu limfocitoză, VSH crescut; evaluarea ureei şi a creatininei este necesară pentru aprecierea funcţiei renale.

Explorări paraclinice

- evaluarea aparatului urinar din punct de vedere radiologic este esenţială şi indispensabilă atât pentru diagnostic cât şi pentru urmărirea post tratament

- RRVS: poate evidenţia un rinichi mastic, calcificări ureterale, vezicale, deferento-veziculare sau chiar morb Pott

- UIV: este utilă în evaluarea modificărilor morfofuncţionale de la nivelul tuturor segmentelor posibil afectate de boală:

- modificări pielo- caliceale: sunt descrise patru tipuri de leziuni combinate sau izolate-stenoze, dilataţii, ulceraţii, caverne care se pot descrie în variate forme: floare de margaretă, floare ofilită, labă de elefant; aspect de proces înlocuitor de spaţiu (tuberculom, cacernă)

- modificări ureterale: stenoze, dilataţii sau îngroşări ale peretelui ureteral, leziuni ce îi conferă aspectul moniliform

- modificări vezicale: de regulă vezica este mică, spastică cu afectări segmentare: retracţia homolaterală (semnul Freudenberg), vezica tracţionată de ureterul afectat (semnul Mussiani), slabă opacifiere a vezicii homolaterale (semnul Constantinescu)

- în cazul când informaţiile oferite de UIV nu sunt concludente sau pacientul este alergic la substanţa de contrast sau prezintă insuficienţă renală putem efectua computer tomografia (CT), rezonanţa magnetică nucleară

(RMN) sau ureteropielografia retrogradă (UPR); aceasta din urmă prezintă risc septic sau traumatic, având astfel indicaţii restrânse

- scintigrafie renală are indicaţii restrânse, se efectuează în cazul afectării parenchimatoase cu insuficienţă renală consecutivă

- explorări endoscopice: prezintă avantajul evidenţierii directe a leziunilor tuberculoase, cu posibilitatea prelevării de biopsii de la nivelul tractului urinar – ***uretrocistoscopia, ureteroscopia, ureteropielocalicoscopia.***

Fiind manevre invazive se efectuează sub anestezie, dar nu în cazurile acute ale infecţiei tuberculoase.

Complicațiile tuberculozei urogenitale:

- rinichiul scleroatrofic tuberculos
- pionefroza
- perinefrita supurată cu fistulizare lombară
- hipertensiunea arterială
- insuficiența renală
- litiaza renală
- infertilitate în leziunile epididimo-testiculare și veziculo-deferențiale.

Tratamentul tuberculozei urogenitale

Este în special medicamentos și este de preferat a fi administrat în faza parenchimatoasă a bolii. Tratamentul chirurgical este rezervat atât pentru cazurile distructive cât și în cazul sechelelor (chirurgia conservatoare, de reconstrucție).

Tratamentul medical: reprezintă tratamentul de bază și conține măsuri specifice și nespecifice.

Tratamentul nespecific este reprezentat de un regim igieno - dietetic astfel: dietă hipercalorică și hiperglucidică, administrare de complex vitaminic bogat în vitamina C; suprimarea alcoolului și a condimentelor.

Tratamentul specific este de bază și constă în administrarea de medicamente tuberculostatice.

Medicamentele tuberculostatice sunt împărțite în trei clase , după cum urmează:

- tuberculostatice majore:
    - Izoniazidă
    - Rifampicină
- tuberculostatice de asociere:
    - Etambutol
    - Pirazinamida
    - Streptomicina
- tuberculostatice de rezervă:
    - Viomicina
    - Amikacina
    - Kanamicina.

Medicamentele tuberculostatice pot determina apariția unor efecte secundare importante:

- Izoniazida este hepatotoxică determinând polinevrite în special la alcoolici
- Rifampicina este hepatotoxică, scade eficacitatea digitalei, corticoterapiei și a anticoncepționalelor
- Etambutolul determină apariția nevritei nervului optic cu scăderea sensibilității la unele culori până la orbire.

Administrarea medicamentelor antituberculoase se realizează conform unor regimuri standardizate de tratament.

Regimul I denumit și tratamentul de atac durează o perioadă de 2–3 luni când se asociază trei medicamente: Izoniazida (300mg/zi), Rifampicina (450–600 mg/zi), Pirazinamida (1000–2000 mg/zi). După Gow cele mai bune asocieri sunt cele care asociază Izoniazida, Rifampicină și Pirazinamida sau Pirazinamida cu Rifampicină, primele două fiind

bactericide și bacteriostatice iar pirazinamida acționează în mediu acid chiar în interiorul macrofagelor unde germenul poate rezista.

La sfârșitul tratamentului de trei luni se vor efectua obligatoriu urografie intravenoasă, examen urină și bacilul Koch (3 probe).

Regimul 2 sau tratamentul de stabilizare durează 3-6 luni și asociază Rifampicină cu Izoniazidă sau Rifampicină cu Pirazinamidă. Este frecvent utilizat în tuberculoza urogenitală. Corticoterapia asociată medicamentelor tuberculoase poate reduce reacția de scleroză, prevenii stenozele; se administrează Prednison 1mg/kgc/zit imp de o lună, ulterior dozele scad cu 5 mg/săptămână.

Tratamentul se administrează individualizat în funcție de particularitățile pacientului: sarcină, insuficiență renală cronică iar întreruperea lui se decide doar pe baza probelor de laborator (examen de urină, absența b. Koch în urină) și radiologic (leziuni parenchimatoase, prezența sechelelor).

Tratamentul chirurgical

Este de regulă complementar celui medicamentos și este împărțit în două categorii distincte conservator (de reconstrucție) și radical (excizie de organ). Tratamentul chirurgical se instituie după administrarea a minim 4 săptămâni de tratament antituberculos.

Intervențiile conservatoire sunt reprezentate de: cavernotomia (speleotomia), pieloplastia, nefrectomia parţială, ureterectomii segmentare şi ureteroplastii, protezarea endoureterală , enterocistoplastia de mărire, rezecţia transuretrală (TUR-P), uretrotomia internă optică (UIO).

Intervențiile radicale constau în: nefrectomie, nefroureterectomie, epididimectomie sau orhidectomie.

4.2. Alte infecții specifice ale aparatului urogenital

4.2.1. Filarioza

Definiție

Filarioza este o boală parazitară produsă de viermi cilindrici care fac parte din Clasa Nematoda, ordinul Filariata întâlnită atât la om cât și la animal. Localizarea limfatică a filariozei este întâlnită în peste 90% din cazuri la speciile Wuchereria bancrofti specifică omului, mai rar speciile Brugia malayi și Brugia timori.

Infecția este întâlnită mai ales în Asia de Sud și de Sud –Est, Africa Ecuatorială, America Centrală și insulele arhipelagului Indonezian.

Boala este transmisă de înțepătura unui țânțar din diferite specii deșii doar 1% din înțepături sunt infecțioase. Ciclul biologic se realizează de la om la țânțar și și invers. Filaria adultă trăiește în vasele limfatice mari, Wuchereria bancrofti adultă are afinitate pentru limfaticele: periaortice, iliace, inghinale, și intrascrotale.

Manifestări clinice

Sunt în funcție de timpul de expunere la agentul infecțios

- forma asimptomatică: apare în zonele endemice la persoanele cu lungă expunere la infecție; pacienții sunt clinic asimptomatici dar prezintă titrul crescut al antigenelor specifice și eozinofilie marcată.

  - forma acută (febra filiară): se caracterizează prin febră în platou pentru 1-2 zile care scade ulterior, însoțită de limfadenită dureroasă cu limfangită recurentă cu edeme locale cu caracter centrifug. În această formă poate să apară:
  - epididimită acută: epididim îngroșat, dureros, moniliform la palpare, funiculul spermatic fiind îngroșat și dur ca o coardă;

- funiculită
- orhită cu hidrocel: hidrocelul este dureros, inițial de mici dimensiuni care poate crește ulterior cu progresia infecției; intraoperator se decelează vaginală mult îngroșată cu depuneri de calciu și colesterol semn cvasipatognomonic la infecția cu filarii

- forma infecției tardive: apare mai frecvent la persoanele cu expunere mai îndelungată la infecție. Clinic se caracterizează prin hidrocele gigantice, elefantiazis scrotal și penian, pielea este indurată, fermă, pe suprafață se poate prelinge limfă motiv de suprainfecții; chiluria prin urină tulbure, uleioasă, lăptoasă apărută prin ruperea limfaticelor cu fistule limfourinare.

Diagnostic

Se caracterizează prin prezența
- eozinofiliei marcate
- titru crescut al anticorpilor antifilarici
- IgE cu titru crescut
- microfilaremie.

Tratament

Are ca scop eliminarea agentului infecțios din organism.

a) medicamentos: medicamentul de elecție este Dietilcarbamazina în doză de 6mg/kgc/zi în trei doze zilnice timp de 2 săptămâni. Ca efecte secundare pot apărea: febra, cefaleea, greața, voma sau artralgiile.

Se mai folosesc:
- Ivermectin, 200-400 mg/kgc doză unică, active pe microfilarii dar nu și pe viermii adulți.
- Albendazol de 100mg 2x1/zit imp de trei zile.

b) tratamentul suprainfecțiilor și sechelelor:toaleta locală riguroasă, evitarea stazei limfatice, utilizarea antibioticelor pentru tratarea infecțiilor supraadăugate.

c) chirurgical: utilizat în scop estetic pentru cazurile de elefantiazis monstruos penoscrotal, cu rezultate destul de slabe.

4.2.2. Schistosomiaza urinară

Definiție

Este o boală endemică produsă de schistosome care se localizează în sistemul sangvin al gazdei unde depun un număr mare de ouă, o parte fiind eliminate iar o parte rămân în corpul gazdei reprezentând o sursă de inflamație. Schistosomele sunt viermi cilindrici din grupul trematodelor, cu sexe separate cea mai reprezentativă și cu acțiune patogenă la nivelul aparatului urinar este Schistosoma haematobium.

Viermele mascul este de 10-15mm lungime și 1mm diametru de aspect cilindric, iar femela este de 20mm lungime și 0.25mm diametru; viermii sunt în acuplare permanentă, în endoteliul vascular cu o durată de viață de 10-15 ani. Femela depune cca. 200-500 ouă/zi, din care se formează zeci de mii de fucocercari infectanți; gazda intermediară este un melc subacvatic: Bulinus truncatus, persoanele susceptibile la infecție fiind cele expuse la contacul cu apa infestată: copii ce se scaldă, agricultori, pescari.

Manifestări clinice

- faza acută numită și febra Katayama, este întâlnită la cei nou expuși având următoarele simptome: febră, limfadenită, splenomegalie, eozinofilie, urticarie.

- faza cronică este determinată de depunerea masivă de ouă. Hematuria este un simptom constant în această fază a bolii, iar apariția granuloamelor la nivelul aparatului urinar este cauza uropatiei obstructive cu colici renale, dureri lombare surde la care se asociază disuria, durerea micțională.

- faza cronică inactivă apare după o lungă perioadă de evoluție a bolii, simptomatologia este dominată de complicațiile acesteia.

Etapa finală a infecției cu schistosoma se poate manifesta cu cancer al vezicii urinare, cel mai frecvent specimen histologic este carcinomul scuamos (60-90%), adenocarcinomul fiind prezent în 5-15%.

Diagnostic pozitiv

Se realizează prin evidențierea ouălor de Schistosoma haematobium în sedimentul urinar sau prin biopsia mucoasei vezicale, rectale. Cistoscopia poate evidenția direct prezența leziunilor la nivelul mucoasei vezicale.

Tratament

În principal este medicamentos și vizează eradicarea schistosomelor din organism. Drogul de elecție este Praziquantelul care se administrează într-o singură zi divizat în două doze de 40mg/kgc cu o eficacitate de 83-100%. Efectele adverse sunt minore și reduse ca proporție: greață, vomă, diaree, anorexie.

Tratamentul chirurgical rezervat cazurilor care nu au răspuns la tratamentul medicamentos; în caz de insuficiență renală cronică obstructivă transplantul renal poate fi luat în discuție.

4.2.3. Echinococoza sau boala hidatică

Definiție

Este cauzată de viermi din clasa Cestode ce determină echinococoză chistică și care necesită pentru ciclul biologic o gazdă intermediară și una definitivă cu prezența simptomatologiei la gazda intermediară (omul, oaie, maimuță, vacă).

Agentul parazitar ce determină boala hidatică este Echinococus granulosus, Echinococosus multilocularis este responsabil de echinococoza multiloculară sau hidatidoza multiveziculară. Parazitul este răspândit pe tot globul mai ales în zonele rurale datorită creșterii ovinelor. Echinococul este un vierme din clasa Cestode cu dimensiuni de 3-9mm alcătuit din trei segmente: scolex, gât, strobilă.

Calea clasică de infestare este: sistem port-ficat-plămân-alte organe. Altă cale este prin sistemul limfatic. Ficatul reprezintă primul port, al doilea este plămânul, iar dacă embrionii depășesc plămânul se pot localiza la orice nivel: aparat urinar, retroperitoneu, etc. Chistul hidatic se formează din formațiuni tumorale chistice determinate de embrionii hexacanți localizați la nivelul organului afectat.

Localizarea chistului hidatic la nivel renal este rară 2%, unică, foarte rar sunt multiple sau bilaterale. Chistul este alcătuit din două straturi, cel intern reprezentat de membrana proligeră cu funcție germinativă, cu formarea de fiice endogene.

Manifestări clinice

În etapa inițială de dezvoltare a chistului simptomele sunt reprezentate de manifestări alergice intermitente, ulterior odată cu creșterea în dimensiuni apar simptome directe și indirecte. Semnul patognomonic al bolii este reprezentat de hidaturie și constă în apariția de vezicule fiice în urină ca urmare a ruperii chistului în căile urinare. Durerea (nefralgie sau colică) lombară, tumora lombară/abdominală, manifestările alergice sau hipertensiunea arterială pot completa tabloul clinic.

Diagnostic pozitiv

Este susținut de prezența în urină a unuia din următoarele: scolecși, membrana chistului, cârlige, vezicule în cazul ruperii chistului în căile urinare.

Examenul computer tomograf, serologia hidatică, determinarea titrului de anticorpi circulanți ajută la susținerea diagnosticului.

Tratament

În cazul leziunilor incipiente poate fi tentat tratament medicamentos cu Albendazol 400mg, de două ori zilnic timp de 1-6 luni. Efecte adverse: citoliza hepatică, căderea părului, alergii, depresie medulară. O alternativă este Praziquantel cu rezultate bune și în doză unică.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul chistelor voluminoase sau care nu au răspuns la tratamentul medicamentos: puncția chistului ghidată eco sau CT cu aspirația chistului, injectare de substanțe scolicide și reaspirare; chistectomia parțială sau totală, nefrectomia parțială sau totală în cazul distrucției totale a rinichiului.

5.
LITIAZA APARATULUI URINAR

5.1. Etiopatogeneză

Din încercările de a explica litogeneza, au rezultat numeroase teorii etiopatogenice, unele discordante sau chiar contradictorii. Litiaza urinară este o afecţiune cu o multitudine de factori etiopatogenetici intricaţi, sau de cauze predispozante sau favorizante.

Din constelaţia etiopatogenetică a litiazei merită a fi reţinute următoarele 4 teorii care încearcă să explice apariţia calculilor urinari mai mult sau mai puţin exact:

• Teoria cristalizării: urina este o soluţie suprasaturată de cristaloizi, rezultat al funcţiei de concentrare a rinichiului; ea se găseşte în echilibru şi nu precipită, neformându-se ca atare calculi. Eliminările excesive de săruri duc la creşterea peste normal a concentraţiei acestora, care asociată cu scăderea volumului urinar (a solventului) perturbă echilibrul soluţiei (urina), care devenine instabilă, astfel se realizează condiţiile precipitării constituenţilor urinari.

• Teoria matriceală: cristalele se depun pe o matrice organică formată din proteine serice şi urinare: albumine alfa-1 şi 2-globuline, glicozoaminoglicani, substanţa matriceală A, mucoproteine, substanţa matriceală B, etc. Este recunoscut că toţi calculii au în comun matricea organică.

• Teoria nucleului de precipitare: conform acestei teorii, formarea calculilor este iniţiată de prezenţa unui corp străin, sau a unui cristal în urina suprasaturată. Acesta este elementul care favorizează depunerea constituenţilor urinari precipitabili cu creşterea lor ulterioară (fig.5.1). • Teoria inhibitorilor cristalizării urinare: magneziul, zincul, pirofosfaţii, citraţii, o serie de mucoproteine, proteoglicanul, acidul ribonucleic, condroitin sulfatul, etc, inhibă cristalizarea în urină. Concentraţia scăzută a acestor substanţe sau absenţa lor în urină favorizează cristalizarea şi formarea de calculi.

Factorii favorizanţi: există un complex de factori de risc, cu diferite mecanisme de acţiune, printre care enumerăm:

- supraalimentaţia, în special regimul hipercarnat (litiaza urică)
- regimul vegetarian (litiaza fosfatică). Pe de altă parte sedentarismul, obezitatea, dezechilibrele hormonale, statusul metabolic al pacientului de obicei cu determinism genetic, ingestia redusă de lichide, sunt factori de risc cunoscuţi.

Tulburări metabolice. O serie de tulburări metabolice (hipercalcemia, hipercalciuria, uricozuria, cistinuria au o implicaţie litogenică etiologică.

5.2. Tulburări ale metabolismului calcic

- Hiperparatiroidismul primar - prin hipersecreţia de parathormoni, determină o creştere a resorbţiei calciului din oase, cu reducerea reabsorbţiei tubulare de fosfor (în tubul distal) şi creşterea reabsorbţiei calciului la nivelul tubului distal. Consecutiv se produce hipercalcemia, iar în final apare hipercalciurie și hiperfosfaturie asociat unei hipercalcemii cu hipofosfatemie. Afecțiunea este întâlnită la aproximativ 5% din pacienții cu litiază și apare secundar unei hiperplazii sau a unui adenom paratiroidian.

- Supradozarea de vitamina D - determină o absorbție intestinală crescută de calciu, cu resorbție crescută a acestuia din oase. În final, ca urmare a hipercalcemiei se produce hipercalciuria.

- Imobilizarea prelungită (după traumatisme, fracturi, AVC) determină demineralizarea oaselor, hipercalcemie consecutivă şi hipercalciurie.
- Hipercalciuriile idiopatice absorbtive şi renale.

Hipercalciuria absorbtivă este secundară unei tulburări enzimatice a transferului intestinal al calciului.

Hipercalciuria renală este o tulburare enzimatică de reabsorbție a calciului la nivel renal. În ambele forme de hipercalciurie nivelul seric al calciului este normal.

5.3. Tulburări ale metabolismului oxalic

- Hiperoxaluria secundară apare ca urmare a absorbţiei intestinale crescute a acidului oxalic. În intestin acidul oxalic este legat în cea mai mare parte de calciu, și nu poate fi absorbit la acest nivel în această formă. În ileita terminală există un exces de acizi grași liberi, care fixează calciul, astfel se creează o cantitate mai mare de acid oxalic, care se absoarbe, eliminându-se apoi în exces prin rinichi (hiperoxaluria).
- Hiperoxaluria primară - este o anomalie metabolică enzimatică renală, urmată de eliminarea în exces a acidului oxalic, care în cele din urmă realizează o litiază de oxalat de calciu recidivantă, malignă, mai ales la copii, urmată de instalarea rapidă a insuficienţei renale.

5.4. Tulburări ale metabolismului acidului uric

Valorile normale ale uricozuriei sunt: 700-750 mg/24h

- Hiperuricozuria primară - este o tulburare metabolică care determină o hiperproducţie de acid uric, cu depunere mai ales la nivelul articulaţiilor mici, realizând tabloul clinic al gutei.

- Hiperuricozuria secundară - este o formă mai des întâlnită, fiind urmarea unui aport crescut de purine (supraalimentaţie), sau de alcool. Alteori hiperuricozuria rezultă dintr-o distrucţie masivă a proteinelor proprii (boli consumptive - tumori, după tratamente cu citostatice). În unele cazuri este semnalată prezența concomitentă a unei tulburări a metabolismului acidului uric la pacienții cu litiază de oxalat de calciu. Mecanismul se poate explica prin acțiunea blocantă a acidului uric asupra proteoglicanului, care este un inhibitor al cristalizării.

5.5. Tulburări metabolice ale acizilor aminați

- Litiaza cistinică este o tulburare enzimatică, care constă în tulburarea de reabsorbţie a acizilor aminaţi bibazici (cistină, lizină, ornitină, arginină) din tubul renal şi tractul gastro-intestinal. Rezultă o eliminare în cantităţi crescute a cistinei, care ca şi acidul uric precipită în mediu acid, realizând litiaza cistinică.

- Infecția urinară și staza urinară reprezintă factori de risc importanți în etiologia litiazei infecțioase. Litiaza fosfato-amoniaco-magneziană este secundară germenilor proteolitici, care au capacitatea de a scinda ureea în amoniac și CO_2. Staza urinară favorizează infecția urinară și poate determina creșterea și agregarea cristalelor, etapă premergătoare formării calculului.

Anatomie patologică

Locul de formare a calculilor:

- depunerea cristalelor are loc pe membrana bazală a tubilor colectori și pe suprafața papilei renale (teoria Randall), formându-se astfel plăcile Randall, care ulterior se detașează și cad în cavitatea caliceală unde, prin apoziții succesive, calculul crește în dimensiuni.

- teoria lui Carr spune că materialul litogen se depune în limfaticele renale, urmată de colmatarea lor și ruperea membranei bazale cu pătrunderea acestuia în căile urinare.

Sediul este rar intraparenchimatos, mai frecvent în cavitățile caliceale, bazinet, la nivelul joncțiunii pielo-ureterale, ureter (lombar, iliac, pelvin), vezica urinară sau uretră.

Număr: pot fi unici, multipli sau coraliformi (mulează total sau parțial sistemul pielo-caliceal). Compoziția chimică se determină pe baza studiilor de spectrofotometrie sau cristalografie. Prezența calciului conferă radioopacitate, care va fi cu atât mai intensă cu cât concentrația calciului este mai ridicată.

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, litiaza urinară este latentă şi manifestă. Forma latentă este descoperită întâmplător: cu ocazia unei explorări sistematice a unei boli generale sau accidental, cu ocazia unui examen general pentru alte cauze: încorporare, angajare, examene periodice care se fac în diverse profesii sau cu ocazia examinărilor paraclinice care se efectuează pentru diagnosticul unei boli: examen de urină, examen radiologie, examen ecografic.

Forma manifestă. Semnele litiazei sunt tipice şi atipice.

- semne atipice sunt reprezentate de durere lombară surdă, nesistematizată, cu proiecţie abdominală. Alteori (mai ales la femei), durerea lipseşte, singura manifestare fiind emisiunea de urini tulburi, mirositoare, care apare după diferite tratamente pentru infecţii urinare insuficient explorate.

- semne tipice: colica renală tipică se caracterizează prin durere foarte intensă, paroxistică, cu caracter de obicei provocat (cu ocazia unei călătorii, sport), mai rar spontan. Colica renală are cel mai frecvent etiologie litiazică, dar nu este sinonimă cu aceasta. Orice obstacol apărut brusc pe calea urinară superioară (cheag, calcul, dop de puroi, obstacole extrinseci), poate declanşa colica renală. Din punct de vedere fiziopatologic, colica renală este rezultatul unei hiperpresiuni apărută brusc la nivelul căilor urinare superioare. Spasmul muscular şi distensia capsulei renale care o

însoţesc, contribuie la amplificarea durerii. Ea poate fi unilaterală sau mai rar bilaterală, mai intensă pe una din părţi, la nivelul regiunii lombare, cu iradiere în flancuri şi fosa iliacă respectivă, cât şi inferior, spre organele genitale externe (testicul sau labiile mari) sau baza coapsei, dar niciodată în membrul inferior (când este de obicei de origine vertebrală).

Colica renală poate fi asociată cu semne vezicale: polakiurie, tenesme vezicale, emisiuni de urini tulburi sau cu caracter sangvinolent; semne generale: agitaţie, paloare, transpiraţii, greţuri, vărsături, uneori însoţite de meteorism abdominal.

Hematuria este: macroscopică, uneori cu cheaguri, totală, foarte adesea cu caracter provocat, sau microscopică, decelabilă la o serie de investigaţii: sedimentul urinar sau proba Addis.

Infecţia urinară îmbracă aspecte variabile, de la emisiunea de urină tulbure, piurică, însoţită de arsuri în timpul micţiunii, până la infecţia urinară de tip "parenchimatos", cu febră, traducând o pielonefrită acută sau o pionefroză litiazică, cu reacţie supurativă perinefretică. Infecţia urinară cu manifestări generale, cu bacteriemie sau chiar şoc endotoxic, îi imprimă o mare gravitate evolutivă.

Insuficienţa renală:

- acută, manifestată sub formă de anurie, survine de obicei pe un rinichi unic funcţional (congenital sau chirurgical), sau în eventualitatea mai rară, a obstrucţiei bilaterale, concomitente a aparatului urinar superior prin calcul.
- cronică, cu instalare lentă, de obicei la pacienţi cu vechi antecedente litiazice, cu manifestări bilaterale, la care combinaţia obstrucţie - infecţie a determinat distrucţii parenchimatoase extinse, uneori ireversibile.

Diagnostic

Anamneza: este util să identificăm condiţiile de viaţă și de muncă ale bolnavului. De asemenea este important să fie cunoscută alimentaţia

bolnavului: alimentaţie unilaterală, regim hipercarnal, hipercalcic, etc. Sunt importante pentru diagnostic antecedentele familiale: anomalii congenitale, litiaza cistinică, urică.

Se pot obţine astfel informaţii despre o serie de afecţiuni personale în antecedente: TBC, reflux vezico-ureteral, sau tulburări micţionale date de afecţiuni obstructive ale aparatului urinar inferior.

Examenul obiectiv - este important în vederea stabilirii diagnosticului de litiază urinară: abdomenul va fi atent examinat pentru a descoperi eventualele semne de iritaţie peritoneală şi pentru a face cel mai important diagnostic diferenţial, cu o peritonită de diverse cauze sau apendicitei acute (în cazul colicii renale drepte). Palparea regiunilor lombare şi a punctelor ureterale, cu descoperirea de dureri provocate (semnul Giordano prezent), sau a unui rinichi palpabil. De asemenea vor fi examinate organele genitale externe şi interne.

Investigaţii de laborator

- examenul de urină şi urocultura se vor efectua la toţi bolnavii la care se suspectează litiaza aparatului urinar. Aceste investigaţii pot decela o hematurie macroscopică sau microscopică, piuria şi prezenţa de germeni în urină. Se va putea decela prezenţa de cristale în urină, care va furniza eventuale indicaţii despre tipul litiazei urinare (acid uric, oxalaţi, cistină, etc). De asemenea pH-ul urinar informează asupra caracterului infecţios al litiazei. Urocultura izolează germenul şi informează asupra sensibilităţii sale la antibiotice şi chimioterapice.
- ureea şi creatinina dau relaţii asupra funcţiei renale globale, la un bolnav cu litiază bilaterală, sau cu litiază pe rinichi unic.

Investigaţii imagistice

- ecografia este o investigaţie importantă la bolnavii cu insuficienţă renală, dar şi la femeile gravide. Calculul apare ca o imagine hiperecogenă (hiperreflectogenă) cu con de umbră posterior; de asemenea, ecografia

decelează răsunetul calculului asupra căilor urinare (dilataţia) şi rinichiului (laminarea parenchimului renal).

- radiografia renovezicală. Calculii cu conţinut de calciu sunt vizibili la RRV, în timp ce, calculii formaţi din acid uric sunt radiotransparenţi şi nu pot fi identificaţi pe RRV. De asemenea pot fi vizualizaţi, în afară de calculii urinari radioopaci, calcificările ganglionare limfatice mezenterice, calculii din vezicula biliară, corpii străini şi fleboliţii. Calculul bazinetal pe o radiografie L-L se proiectează pe coloana vertebrală, în timp ce calculii biliari se proiectează pe faţa coloanei vertebrale.

- computer tomografia (CT) este indicată la pacienții cu litiaza aparatului urinar superior, datorită sensibilității și a specificității crescute pentru sistemul urinar. Oferă de asemenea relații cu privire la morfologia și funcționalitatea sistemului urinar, precum și a organelor intrabdominale.

- UIV (acolo unde serviciul de urologie nu dispune de CT), bolnavii care au semne de suferinţă a aparatului urinar în anamneză, la examenul obiectiv, la care RRV ridică suspiciunea de litiază urinară, au indicaţia de a efectua urografie. Această investigaţie precizează sediul şi numărul calculilor radioopaci, sau infirmă existenţa lor în aparatul urinar; de asemenea, obiectivează litiazele radiotransparente ("mantel" symptom). În al doilea rând, UIV arată răsunetul litiazei asupra rinichiului şi căilor excretorii.

- UPR - ureteropielografia retrogradă. Este mai rar utilizată, şi anume atunci când UIV este neconcludentă, dintr-un motiv sau altul, sau în cazul în care bolnavul este sensibil la substanţa de contrast.

Explorări destinate cunoaşterii naturii litiazei. Se efectuează investigaţii sanguine şi din urină pentru a evidenţia substanţe cu eliminare crescută care sunt susceptibile să precipite:

- se vor determina în sânge şi urina de 24 de ore calciul, acidul uric, fosforul, cistină, de asemenea se va determina valoarea pH-ului urinar şi densitatea urinii şi urocultura

- cristaluria provocată poate furniza relaţii asupra tipului de litiază

- analiza calculului este o metoda precisă de a cunoaşte compoziţia sa

- analiza chimică este o metodă mai fidelă, și se efectuează cu ajutorul radiocristalografiei şi radiomicrografiei calculului utilizând raze X, sau prin analiza spectrală a calculului.

Formele anatomo-clinice

- Litiaza ureterală se manifestă de obicei prin colici reno-ureterale asociate foarte adesea cu hematurii totale, fenomene digestive asociate: greţuri, vărsături, meteorism. Pe măsură ce calculul coboară de-a lungul ureterului spre vezica urinară, durerile rămân colicative, dar sunt intermitente şi iradiază spre canalul inghinal, testicul şi baza coapsei la bărbat; la femei, durerile iradiază spre hipogastru şi labiile mari. Pe măsură ce calculul se apropie de vezica urinară, la semnele obstructive descrise se adaugă şi cele de iritaţie vezicală (polakiurie, tenesme vezicale, usturimi la micţiune), explicate prin inervaţia comună a ureterului terminal şi trigonului vezical.

Etapele diagnostice au fost descrise anterior. De menţionat posibilitatea de a vizualiza ecografic calculii din ureterul terminal (juxtavezical, intramural sau submucos) prin fereastra sonică vezicală. Ecografia se efectuează cu vezica plină, aplicând transductorul cutanat pe regiunea hipogastrică. De asemenea litiaza ureterului pelvin poate fi identificată şi prin ecografia transrectală. Diagnosticul diferenţial ridică probleme mai ales în cazul litiazei ureterului proximal, când simptomatologia digestivă este mai zgomotoasă. În cazul acestor forme atipice vor trebui excluse o serie de afecţiuni digestive: ulcere gastroduodenale, apendicită acută, pancreatită acută, infarctul intestino-mezenteric, ocluzia intestinală.

- Litiaza vezicală

Forma primitivă este rară şi survine în special la copii. Etiopatogenia incriminată este reprezentată de alimentaţia săracă în proteine, deshidratările din zonele calde, tropicale.

Forma secundară apare la bolnavii cu diverse afecţiuni obstructive subvezicale: adenom, cancer de prostată, scleroză de col, stricturi uretrale, stenoze de meat uretral. Se întâlneşte deci predominant la bărbaţi. Mai rar, calculii vezicali provin din rinichi, fiind eliminaţi prin ureter.

Diagnosticul se bazează pe simptomatologia clinică: dureri hipogastrice cu iradieri uretrale, hematurii totale cu caracter provocat, polikiurie, tulburări de micţiune: disurie, mieciuni întrerupte, hematurie totală, sau emisiuni de urini tulburi.

Explorările paraclinice necesare sunt: RRV şi UIV cu clişeu micţional şi postmicţional; ecografia vezicii (cu vezica plină) şi uretrocistoscopia sub anestezie.

- Litiaza uretrală

Calculii uretrali primitivi se formează deasupra unei malformaţii obstructive a aparatului urinar inferior, care determină stază şi infecţie urinară şi sunt de obicei foarte rari.

Calculii uretrali secundari sunt mai frecvent întâlniţi, se formează în rinichi sau în vezică şi se inclavează în uretră, în timpul trecerii lor prin această zonă împreună cu fluxul urinar, pentru a se elimina spontan. Numeroşi calculi se opresc la nivelul uretrei membranoase, dar cea mai mare parte se agrafează în uretra anterioară.

Diagnostic simptomatologia clinică prezintă dureri perineale sau uretrale intense, urmate de rentenție completă de urină, disurie intensă cu jet foarte slab, chiar "în picătură".

Examenul clinic evidențiază calculul la palparea uretrei anterioare, iar la femei se percepe prin tușeul vaginal.

Explorările paraclinice necesare sunt radiografia vezico-prostato-uretrală, care poate evidenția imagine radioopacă pe traiectul uretral; cistouretrografia micțională urografică sau uretrocistografia retrogradă pot confirma calculul uretral, iar uretroscopia permite vizualizarea lui.

Diagnostic diferențial

- Etapa clinică conține toate sindroamele abdominale dureroase. Explorarea ecografică și radiologică a aparatului urinar trebuie să fie o regulă în fața simptomatologiei dureroase abdominale.

- Etapa radiologică sunt posibile o serie de erori cum ar fi:

- erori prin exces: imaginile radioopace de pe radiografia renovezicală, pot fi opacități intraparenchimatoase nelitiazice sau formațiuni extrarenale. Pe clișeul L-L calculii urinari se proiectează pe coloana vertebrală în timp ce calculii biliari se proiectează în fața coloanei vertebrale.

- erori prin nerecunoașterea litiazei: calcul de mici dimensiuni, semiopac sau radiotransparent. Confruntarea clișeului RRV cu cele urografice permite evitarea greșelilor.

Prognostic

După tratamentul litiazei (medicamentos sau chirurgical) vindecarea poate fi definitivă; recidivele sunt însă o regulă în litiazele dezvoltate pe malformații ale aparatului urinar sau în cazul celor apărute ca urmare a tulburărilor metabolice.

Complicaţii

- obstrucţia completă a căii excretorii pe rinichi unic funcţional - anuria calculoasă.

În funcţie de prezenţa sau absenţa infecţiei urinare, care este o circumstanţă agravantă, cu prognostic mai rezervat, există două forme clinice de anurie calculoasă:

- anuria calculoasă cu urini neinfectate se instalează de obicei după o colică renală tipică, bolnavul nu are antecedente de infecţie urinară şi nu este febril

- anuria calculoasă însoţită de infecţie este de mare gravitate, bolnavul este febril, cu stare generală alterată, complicaţia majoră fiind apariţia şocului toxico-septic.

- complicaţii infecţioase: infecţia poate fi localizată în căile urinare, poate invada parenchimul renal, sau chiar ţesutul perirenal. Infecţia căilor excretorii este mai frecventă şi persistă până la rezolvarea calculului. Invadarea parenchimului renal se traduce prin pielonefrită (complicaţia unei infecţii urinare), pionefroză, iar când este infiltrată în grăsimea perirenală poate apare flegmonul perirenal.

- insuficienţa renală este consecinţa participării parenchimatoase la procesul inflamator, a stazei şi dilataţiei căilor excretorii și este o insuficienţă renală cronică, evolutivă în mai mulţi ani.

Tratament

Tratamentul litiazei cuprinde măsuri de urgenţă, generale şi preventive, şi măsuri specifice pentru fiecare tip de litiază. Tratamentul trebuie adaptat fiecărui bolnav în parte, în funcţie de compoziţia calculului, starea rinichiului litiazic, starea rinichiului opus, valoarea funcţiei renale şi de mecanismul fiziopatologic al litiazei.

A. Tratamentul de urgenţă este indicat în cazul complicaţiilor litiazei.

- Complicaţiile mecanice necesită diferite măsuri, în funcţie de natura complicaţiei.

Colica renală: calmarea durerii se realizează prin administrare de antialgice: Algocalmin, Piafen, Baralgin, Tramal, Tador. Neurolepticele intensifică acţiunea antialgicelor, sunt antiemetice şi reduc spasmul musculaturii netede: Plegomazin 1 fiolă intramuscular sau i.v., lent, dizolvată în 10 ml de ser fiziologic, Clordelazin 3-4 tb/zi. Opiaceele se administrează numai în cazuri extreme, după stabilirea diagnosticului cu certitudine şi întotdeauna asociate cu antispastice, deoarece opiaceele suprimă durerea, dar menţin şi intensifică spasmul musculaturii netede: Mialgin, Dolantin.

Se administrează de asemenea antispastice: Papaverină tablete sau soluţie 4% în injecţii i.m. sau chiar i.v. Atropină 0,25-0,50mg i.v. în caz de vărsături abundente, în afară de efectele antispastice având acţiune de diminuare a secreţiilor digestive.

Anuria calculoasă este o urgență urologică și necesită tratament imediat. Indiferent de caracterul infecţios sau nu, cea mai bună rezolvare este derivaţia urinară înaltă reprezentată de: nefrostomia a minima. Acolo unde această intervenţie nu poate fi efectuată, se va recurge la montarea unei sonde ureterale sau a unui stent ureteral deasupra obstacolului. Dacă obstacolul este depăşit, intervenţia chirurgicală (NLP, URSA, URSR, ureterolitotomia sau pielolitotomia) va fi efectuată în decurs de câteva zile, în caz contrar ea trebuind efectuată imediat.

- Complicaţiile infecţioase

Pielonefritele acute sau cronice - antibioterapie sau chimioterapie, mai îndelungată în cazul formelor cronice şi ablaţia calculului parţial obstructiv, care a determinat apariţia pielonefritei. Pionefroza pe de altă parte necesită un tratament masiv cu antibiotice, din primul moment şi eventual nefrostomia permanentă de degajare şi drenaj.

Având în vedere că rinichiul este practic distrus, se va efectua nefrectomie, în timpul doi, dar numai când avem date despre funcţia rinichiului contralateral. Perinefrita necesită antibioterapie şi tratament chirurgical, care constă în incizia şi drenajul lojei renale. Tratamentul litiazei, sau nefrectromia se va efectua ulterior "la rece".

- Insuficienţa renală variantele terapeutice sunt limitate, dializă şi eventual la transplantare.

B. Tratamentul medical

Măsuri generale

- cura de diureză, realizează o urină diluată, cu concentraţie salină scăzută. Nu se poate impune tuturor bolnavilor o diureză de 6l/24 ore din

mai multe motive (cardiace, hipertensive, refuzul bolnavilor, etc), dar se poate realiza o diureză de 2,5-3 l/24h. Important este cât se elimină şi mai puţin cât se bea. Se vor ingera cca. 2500 ml lichid, în cursul zilei şi 500 ml la culcare. Alcoolul este contraindicat la bolnavii cu litiază urică.

- regimul alimentar trebuie să fie unul echilibrat, fără restricţii inutile, dar şi fără abuzuri dăunătoare.
- evitarea sedentarismului.
- îndepărtarea obstacolului din calea urinară.

Măsuri speciale sunt dependente de natura chimică a calculului şi de etiologie. Se modifică pH-ul urinar în sensul dorit prin alcalinizarea, sau acidifierea urinii.

Tratamentul medicamentos va fi individualizat diverselor forme etiologice:

- litiazele calcice necesită reducerea moderată a hidrocarbonatelor din alimentaţie şi a brânzeturilor, dacă există hipercalciurie. Tratament etiologic în hiperparatiroidism, hipervitaminoza D, sarcoidoze, asociat cu evitarea imobilizărilor prelungite. Tratamentul fiziopatologic - vizează reducerea hipercalciuriei. Când este forma absorbtivă, se va recomanda un regim sărac în calciu şi produse care inhibă absorbţia intestinală a acestuia: Natriuceluloze-fosfat, Fitat de sodiu, Campanil. În hipercalciuria de origine renală se recomandă un regim alimentar hiposodat şi saluretice (Tiazide). La bolnavii cu litiază calcică, dar şi cu hiperuricozurie, se indică administrarea de Allopurinol (inhibitor de xantin oxidază), care opreşte producerea de acid uric.

- litiaza urică beneficiază de cură de diureză, cu ape alcaline. Regimul alimentar va fi hipoproteic, bogat în fructe şi vegetale. Se va suprima complet alcoolul.

- litiaza oxalică este recomandat un regim alimentar care să evite cacao, ciocolata, spanac, regim alimentar sărac în glucide. Un efect favorabil îl are piridoxina (vitamina B_6). Se vor administra ortofosfaţi 2g/zi

şi sare potasică. Dacă există şi hiperuricozurie, este indicat Allopurinol şi Natriuceluloze-fosfat în caz de hipercalciurie.

- litiaza cistinică se impune restricţie moderată de proteine, Metionină (nu la copiii în perioada de creştere), cu o diureză crescută. Acetazolamida pentru inhibarea anhidrazei carbonice. Solubilizarea cistinei, Tiola, D-penicilamina (produce leucopenie).

În prezent s-a observat că un inhibitor de enzimă de conversie (Captopril) utilizat în tratamentul HTA formează complexe foarte solubile cu cistina. Din păcate, datorită caracterului hipotensor drastic nu poate fi administrat decât la pacienţii hipertensivi care au litiază cistinică.

- litiaza xantinică în principiu necesită aceleaşi măsuri ca şi litiaza cistinică. Administrarea de alcalinizante şi Allopurinol determină eliminarea hipoxantinei, mai solubilă decât xantina.

C. Tratamentul chirurgical

În general, tratamentul chirurgical în litiaza urinară este indicat pentru toţi calculii care nu pot fi eliminaţi spontan, fie că este vorba de chirurgie deschisă sau endoscopică. Astăzi, majoritatea calculilor aparatului urinar sunt rezolvaţi prin ESWL sau ureteroscopie flexibilă. Au indicaţie pentru aceste metode calculii din căile urinare superioare asociaţi cu infecţii urinare care altfel nu pot fi vindecate, cu suferinţă parenchimatoasă renală progresivă, obstrucţia căii urinare principale şi durere persistentă. În cele mai multe cazuri, tratamentul chirurgical trebuie instituit numai după evaluarea metabolică completă a bolnavului. În cazuri de urgenţă, obstrucţie completă a căii urinare principale, urosepsis, este obligatorie mai întâi efectuarea unei derivaţii urinare interne (stent ureteral), sau externe (nefrostomii percutanate). Litiaza se tratează în timpul doi, "la rece".

Intervenţii chirurgicale deschise

- nefrectomia şi nefrectomia parţială: nefrectomia este o intervenție cu viză radicală prin care se extirpă un rinichi compromis morfofuncțional,

secundar infecției și stazei produse de calcul. Nefrectomia parțială este o intervenție conservativă în care se extirpă doar partea afectată a rinichiului, țesutul renal indemn fiind prezervat.

- pielolitomia este o intervenţie de extragere a calculului din bazinet, incizia la nivelul acestuia efectuându-se pe fața posterioară pentru a evita leziunile pediculului renal. Bazinetul se suturează ulterior cu fire resorbabile de 4 sau 5.0 (pielorafie).

- pielonefrolitotomia este o tehnică folosită pentru extragerea unui calcul bazinetal cu prelungiri, de regulă în calicele inferior. După extragerea calculului se sutează atât bazinetul cât și rinichiul (pielorafie și nefrorafie).

- nefrolitotomia anatrofică este indicată pentru rezolvarea calculilor coraliformi cu stenoze ale tijelor caliceale, sau în cazul în care pielolitotomia este practic imposibil de realizat (bazinet intrasinusal, recidive litiazice cu pielolitotomii anterioare cu acces dificil al sinusului renal).

- polinefrotomia radială (Wickham) utilizată ca procedeu singular, sau în asociere cu unul dintre procedeele anterior amintite, pentru calculi caliceali asociați cu calculi bazinetali voluminoși.

- “Bench surgery” şi autotransplantarea este o metodă de tratament la bolnavii cu recidive litiazice, cu multiple intervenţii în antecedente şi stenoze bazinetale şi ureterale postoperatorii.

- ureterolitotomia este intervenţia prin care se extrage un calcul din ureter (lombar, iliac sau pelvin) printr-o operaţie clasică. Ureterul după preparare este incizat longitudinal, și apoi se extrage calculul din ureter. Ureterul este suturat pe un drenaj intern (stent ureteral care asigură permeabilitatea căii urinare), care este suprimat la 4-6 săptămâni postoperator.

În epoca ESWL şi NLP aceste intervenţii mai au doar un interes istoric. Totuşi, ureterolitotomia rămâne o intervenţie rezervată cazurilor în care ESWL, NLP, URSA sau URSR eşuează dintr-un motiv sau altul, sau sunt contraindicate.

Nefrolitotomia percutanată

A reprezentat piatra de temelie în era endourologiei aparatului urinar superior. Practic orice calcul, indiferent de localizare, dimensiuni, duritate, volum sau număr poate fi rezolvat endoscopic. Nefroscopul poate fi introdus prin traiectul de nefrostomie, permiţând extragerea calculilor din bazinet, calice sau JPU. Sonotrodul permite fragmentarea calculilor bazinetali voluminoși sau coraliformi şi extragerea lor. Avantajele intervenției sunt reprezentate de posibilitatea extragerii unui calcul renal (de mărime variabilă) printr-o plagă de 1 cm, cu o perioadă scurtă de recuperare completă a pacientului.

Complicațiile și morbiditate sunt mult reduse comparativ cu chirurgia deschisă; există și cazuri cu hemoragii importante, care necesită transfuzii de sânge, nefrorafii efectuate pe cale deschisă sau chiar nefrectomie de necesitate în scop hemostatic, sau în cazuri rare decesul pacientului.

Ureteroscopia retrogradă (URS) sau anterogradă (URSA)

URS este o intervenție endoscopică de diagnostic şi tratament pentru diferitele afecţiuni ale ureterului, între care litiaza este cea mai des întâlnită afecţiune. Calculul ureteral pelvin constituie indicaţia de elecţie pentru URSR cu fragmentare ultrasonică, electrohidraulică, pneumatică sau laser (ureteroscopie flexibilă), urmată de extragerea fragmentelor rezultate.

URSA este o metodă endoscopică de rezolvare a unor calculi din ureterul proximal (lombar) prin introducerea transrenală (prin traiectul de nefrostomie percutanată) a ureteroscopului în ureter, spre deosebire de URSR în care ureteroscopul se introduce retrograd (faţă de sensul de scurgere al urinii), transuretral în vezică şi de acolo în ureter prin orificiul ureteral. Față de URSR, URSA se efectuează mai ușor, ureterul proximal fiind dilatat în prealabil, irigarea ureterului fiind astfel mai facilă și se evită

hiperpresiunea din rinichi, deoarece există NP, care permite evacuarea lichidului de irigare la presiuni joase.

Laparoscopia

Abordul laparoscopic transperitoneal, dar mai ales cel retroperitoneal poate fi utilizat pentru calculii pielici, ureterali şi chiar pentru cei renali. Ea reprezintă o alternativă a chirurgiei deschise, pentru cazurile în care intervenţia endoscopică nu rezolvă litiaza.

Litotriţia vezicală

Tratamentul calculului vezical este endoscopic (litotriţia) în primul rând. Fragmentarea primară a calculului se poate realiza mecanic, ultrasonic, pneumatic, electrohidraulic sau laser, fiind urmată de extragerea fragmentelor prin teaca litotritorului Punch (litotriţie mecanică), după prelucrarea lor. În cazul litotriţiei ultrasonice, electrohidraulice, pneumatice, aceste forme de energie produc dezintegrarea primară a calculului, care apoi este prelucrat mecanic cu litotritorul Punch până la fragmente care se evacuează prin teaca litotritorului cu curentul lichidului de irigare, sau în cazul fragmentelor mai mari, acestea sunt extrase cu elementul de lucru al litotritorului.

Tratamentul chirurgical (cistolitotomia) este rezervat numai în cazul calculilor voluminoşi, multipli, care nu pot fi rezolvaţi endoscopic, sau asocierilor cu adenomul de prostată mare. Intervenţia constă în cistolitotomie (extragerea calculului din vezică) şi adenomectomie transvezicală concomitentă. Când adenomul de prostată este de dimensiuni mici, şi intervenţia deschisă (adenomectomia) nu este indicată, se va efectua în timp secundar rezecţia transuretrală a adenomului (TUR P).

Litotriția extracorporeală (ESWL)

Permite rezolvarea litiazei urinare fără incizie. Undele de şoc produse de electrod sunt focalizate şi direcţionate spre calcul printr-un sistem computerizat. Principiul litotriţiei extracorporale îl constituie dezintegrarea calculilor urinari sub acţiunea undelor de şoc generate în afara organismului şi transmise focalizat la calcul. Penetrarea ţesuturilor de către undele de şoc determină leziuni celulare minime. Calculii sunt dezintegraţi în fragmente mici ce pot fi eliminate spontan. Localizarea calculului se poate face ecografic sau radiologic (fluoroscopic). Localizarea fluoroscopică permite tratamentul calculilor din aparatul urinar superior, indiferent de localizare, cu dimensiuni până la 1,5 cm diametru.

Tratamentul litiazei uretrale

Este chirurgical şi constă în extragerea calculului sau a calculilor, prin uretrotomie externă şi corectarea chirurgicală a anomaliei uretrale (strictură uretrală). În anumite cazuri (calculi mici), calculul se poate disloca retrograd în vezică, unde este rezolvat prin litotriţie mecanică (Punch). Cu excepția ESWL, toate intervențiile amintite se efectuează în anestezie generală cu intubație orotraheală sau anestezie de conducere: rahidiană sau peridurală.

6.

HIPERPLAZIA BENIGNĂ DE PROSTATĂ (HBP)

Prostata este glandă cu structură complexă alcătuită din acini, stromă şi fibre musculare netede. Dezvoltarea glandei începe din a XII-a săptămână de viață embrionară, sub influențată androgenilor testiculari produși de făt, cu originea în sinusul urogenital, excepție fiind ductele ejaculatoare, veru montanum și a glandelor acinare ale zonei centrale, acestea provenind din canalele Wolff.

Are forma unui con aplatizat, localizat în micul bazin, posterior de simfiza pubiană şi anterior de rect şi conţine uretra prostatică. În medie are o lungime de 4-6 cm, o lăţime de 3-4cm şi o grosime de 2-3 cm. Pe baza unor studii anatomice şi histologice, McNeal introduce în anul 1970 conceptul de anatomie zonală a prostatei.

Astfel, ea se compune dintr-o zonă periferică largă şi o mică zonă centrală care împreună reprezintă 95% din volumul glandei. Zona de tranziţie (5%), porţiunea situată chiar lângă uretră la nivelul verumontanum, este formată din glandele periuretrale şi constituie locul de origine al hiperplaziei benigne de prostată (HBP).

Cancerul de prostată are originea în proporţie de 60-70% în zona periferică, 10-20% în zona de tranziţie şi 5-10% în zona centrală.

HBP este un termen histopatologic, fiind denumirea actuală acceptată a acestei afecţiuni, care înlocuieşte celelalte denumiri cum ar fi: adenomul de prostată, adenomul periuretral sau hipertrofia benignă de prostată. Adenomul se dezvoltă în interiorul glandei şi, deoarece clinic nu se poate stabili originea lui, denumirea de adenom de prostată pare a fi cea mai corectă din punct de vedere clinic. Este o tumoră benignă, cu evoluție progresivă, ce poate deveni gravă prin răsunetul înalt uretero-pielo-renal, și care nediagnosticată la timp şi mai ales tetratată corespunzător poate duce la insuficienţă renală şi chiar deces. Accentuarea simptomatologiei este principalul semn de progresie, uneori pe piesa trimisă la serviciul de anatomie patologică se poate stabili și diagnosticul de adenocarcinom de prostată.

Modificările incipiente ale hiperplaziei benigne de prostată, constau în noduli stromali, care pot să apară la nivelul glandei de la vârsta de 35 de ani. În evoluție se vor dezvolta și noduli acinari, dimensiunea nodulilor variază de la câțiva mm la câțiva cm.

În interiorul hiperplaziei vom întâlni elemente glandulare, fibromusculare sau putem avea o compoziție mixtă. Incidența bolii este identică pe toate continentele (51% la bărbații între 60-69 de ani), crește cu vârsta, și apare la toți bărbații care trăiesc până la o vârstă suficient de înaintată. Studiile autopsice au relevat că hiperplazia benignă de prostată este o afecțiune cu caracter progresiv, ce apare în jurul vârstei de 30 de ani, și se estimează că 25-30% dintre bărbații de peste 50 de ani necesită tratament chirurgical în cursul vieții.

6.1. Etiologie

Etiologia HBP este încă necunoscută. S-au formulat câteva ipoteze bazate pe schimbările histologice şi hormonale, survenite în corelaţie cu vârsta. Este ştiut că pentru apariţia hiperplaziei este obligatorie prezenţa a doi factori:

l) dihidrotestosteronul (DHT)

2) îmbătrânirea.

Importanţa DHT-ului în creşterea prostatei este dovedită clinic la pacienţii cu deficit genetic de 5-a-reductază, enzima responsabilă de transformarea testosteronului în DHT. Bărbații afectați au organele genitale externe ambigui, dar la pubertate datorită nivelului plasmatic normal de testosteron se produce virilizarea, iar erecția și ejacularea sunt normale. Absența DHT-ului determină insuficienta dezvoltare a prostatei, și care în viitor nu va prezenta fenomene de hiperplazie. Administrarea DHT-ului determină creșterea normală a glandei.

Cu vârsta, testosteronemia scade ca urmare a diminuării stimulării celulelor Leydig şi a conversiei crescute a acestuia în estrogeni, în ţesuturile periferice. Pe de altă parte se constată de asemenea o creştere a nivelului 5-α-reductazei şi a receptorilor androgenici în ţesutul hiperplazie. Bărbații castrați înainte de pubertate nu dezvoltă hiperplazie. S-a demonstrat că un rol în dezvoltarea epiteliului prostatic este determinat de mai mulți factori de creștere (EGF, FGF, KGF), ce acționează pe cale paracrină și autocrină. De asemenea și estrogenii induc apariția hiperplaziei stromale, care la rândul ei induce hiperplazia epitelială (glandulară). Există şi ipoteza că HBP se produce ca urmare a proliferării celulelor epiteliale "stem", proliferare ce nu mai este urmată şi de apoptoză (moartea celulelor programată genetic).

6.2. Etiopatogeneză şi anatomie patologică

Primele modificări histopatologice apar în glandele periuretrale de la nivelul verumontanum (zona de tranziţie).

Nodulii hiperplazici sunt compuși dintr-un amestec de fibrocite și fibre musculare netede ce pot fi infiltrate cu limfocite. Hiperplazia glandulară conține preponderent noduli acinari dar și hiperplazie stromală;

glandele hiperplaziate sunt mari și tapetate de un epiteliu cilindric înalt, iar nucleii sunt întotdeauna de aspect normal, fără semne de malignitate.

Glandele hiperplaziate pot avea de asemenea şi alte aspecte:
a) aspect chistic ca urmare a obstrucţiei lor distale
b) de acini mici tapetaţi cu un epiteliu cubic
c) de epiteliu de tranziţie
d) aspect cribriform (mimează cancerul prostatic cribriform).

Ca şi celulele normale ale epiteliului glandular prostatic şi cele ale HBP sunt celule secretorii ce produc PSA, citrat, fosfatază acidă şi alte enzime, şi conţin zinc.

Modificările morfologice ale aparatului urinar secundare HBP sunt:

a) Uretra prostatică: odată cu creşterea în volum a prostatei, uretra supramontanală se alungeşte, se încurbează şi se turteşte transversal (diametrul latero-lateral se micşorează), pe când cel antero-posterior se măreşte. Astfel apare uretra în formă de iatagan; apariția celui de al treilea lob, lobul median imprimă o formă scoliotică .

b) Colul vezical este ascensionat, iar orificiul său devine o fantă sagitală (când sunt doi lobi), sau are aspectul literei Y în prezența lobului median.

c) Trigonul vezical este ascensionat, în spatele său formându-se o depresiune retrotrigonală; uneori apare o bară interureterală supraexprimată.

d) Vezica urinară, în urma hipertrofiei detrusorului, prezintă un aspect caracteristic de vezică cu celule şi coloane.

e) Progresiv se formează diverticuli, o serie de cavităţi accesorii inerte, necontractile, adevărate hernieri ale mucoasei vezicale printre fibrele musculare ale detrusorului.

f) Ureterele terminale suferă o serie de modificări morfologice, care constituie mecanismele răsunetului înalt în HBP:

- comprimarea ureterelor intramurale prin hipertrofia detrusorului;
- eliminări de urină anevoioase prin orificiile ureterale, datorită hiperpresiunii intravezicale, consecutivă stagnării vezicale a urinilor;
- beanţa orificiilor ureterale cu reflux vezico-ureteral;
- uretere în "cârlig de undiţă" prin ridicarea trigonului vezical, care antrenează ascensiunea segmentului terminal al ureterelor și angularea acestora la încrucişarea lor cu canalele deferente.

6.3. Fiziopatologie

Evoluția lentă a bolii are ca efect instalarea insidioasă a repercursiunilor asupra aparatului urinar. Rezultatele fiziopatologice ale hiperplaziei apar ca urmare a interacțiunilor complexe a mai multor factori:

- creșterea rezistenței uretrei prostatice la fluxul urinar (prin mecanism spastic sau mecanism compresiv)
- crește nivelul presiunii intravezicale, generate în timpul micțiunii
- funcția sistemului nervos vegetativ
- existența unor boli asociate.

Actul micțional normal presupune deschiderea colului vezical la o presiune de 20-40 cm apă, în timp ce în patologia adenomului de prostată presiunea poate să crească până la 100 cm apă. Obstacolul care apare în golirea vezicii determină în timp dezvoltarea unui răsunte înalt uretero-pielo-renal. În evoluția bolii primul organ afectat este vezica urinară, urmată de răsunetul asupra căilor urinare superioare.

Răsunetul vezical: prezenţa obstacolului cervical determină hipertrofia detrusorului; apar celule şi coloane vizibile cistoscopic, dar şi pe clişeul de cistografie urografică. Aceste modificări caracterizează vezica de luptă şi reprezintă prima fază a suferinţei vezicale.

Hipertrofia detrusorului interesează porțiunea terminală a ureterelor, pe care le comprimă, cu apariția unei staze uretero-pielo-renale, care

imagistic se prezintă sub forma unei hipotonii ureterale, cu opacifierea ureterelor de la rinichi până la vezică. Răsunetul înalt se instalează astfel precoce înaintea stazei vezicale.

Dacă obstacolul nu este îndepărtat începe după o perioadă mai lungă sau mai scurtă decompensarea vezicală, caracterizată prin apariţia rezidiului vezical. Bolnavul nu-şi mai poate goli complet vezica, staza urinară urmată de distensie (rezidiu mai mare de 300 ml) este principala cauză a complicaţiilor aparatului urinar care apar în hiperplazia benignă de prostată.

Decompensarea musculaturii vezicale se accentuează treptat, contracţiile detrusorului sunt din ce în ce mai slabe, fiind necesară şi utilizarea musculaturii abdominale pentru a elimina cantităţi mici de urină. Staza vezicală se măreşte şi la un moment dat micţiunea devine imposibilă şi se instalează retenţia completă de urină.

Răsunetul uretero-pielo-renal: se datoreşte dificultăţilor pe care le întâmpină ureterul în evacuarea urinii în vezică.

Treptat se instalează ureterohidronefroza datorită următoarelor cauze:

- comprimarea porţiunii intramurale a ureterului în faza de hipertrofie a detrusorului;
- presiunea determinată de rezidiul vezical asupra orificiilor ureterale;
- în cazul ureterelor în cârlig de undiţă, obstacolul este determinat de cudura ureterului pe deferent;
- beanţa orificiilor ureterale în stadiul de distensie vezicală şi refluxul vezicoureteral consecutiv.

Răsunetul înalt este bilateral în adenomul de prostată şi asimetric în cancerul de prostată. Adenomul de prostată în esență o afecțiune benignă, poate deveni o boală cu consecințe grave prin răsunetul uretero-pielo-renal: staza urinară din bazinet determină edemul parenchimului renal urmat de scleroză cu diminuarea treptată a funcției renale; secundar stazei apare infecția care se poate complica cu pielonefrită și insuficiență renală.

6.4. Simptomatologie

Simptomele determinate de HBP sunt de tip stocare și/sau evacuare. Simptomatologia de evacuare apare în timpul golirii vezicii, în timp ce simptomatologia de stocare apare în timpul umplerii vezicale. Tulburările de stocare se datoresc hiperreflexiei şi instabilităţii detrusorului.

Simptomatologia de evacuare este reprezentată de scăderea presiunii şi a calibrului jetului urinar datorate compresiei uretrei prostatice. Sunt printre primele semne clinice care apar. Disuria, de obicei iniţială, se manifestă prin timpul de latenţă îndelungat (de aşteptare) înainte de apariţia micţiunii. Se datorează faptului că detrusorul nu mai poate genera foarte repede presiunea necesară realizării micţiunii; intermitenţa apare deoarece detrusorul nu poate susţine presiunea necesară până la sfârşitul micţiunii. Picăturile terminale ca şi golirea incompletă a vezicii survin din aceleaşi motive, sau se datorează ţesutului obstructiv de la nivelul colului vezical, care poate crea un efect de tip "ball valve”.

Simptomele de stocare: cum sunt nicturia şi polakiuria, au o altă explicaţie. Golirea incompletă a vezicii duce la scăderea intervalelor dintre micţiuni; HBP voluminoasă declanşează polakiuria mai ales în cazul în care dezvoltarea sa este intravezicală (proces înlocuitor de spaţiu, care reduce capacitatea vezicală). Detrusorul hipertrofiat are o excitabilitate crescută şi se contractă la volume mai mici de urină. Polakiuria este mai trecventă noaptea deoarece centrii corticali sunt mai puţin inhibaţi, iar tonusul sfincterelor este mai scăzut. Imperiozitatea micţională şi micţiunea dureroasă sunt simptome care apar mai rar şi se datorează imposibilităţii de a urina, chiar la contracţii puternice ale detrusorului. Polakiuria şi disuria nocturnă se accentuează lent, cu perioade de ameliorare şi agravare. Tot în această fază, congestiile pelvine datorate HBP determină erecţii frecvente.

Când apare reziduul vezical, simptomatologia se agravează: polakiuria devine şi diurnă, iar disuria devine totală datorită hipotoniei

detrusorului. Bolnavul este nevoit să urineze la 1-2 ore atât, ziua cât şi noaptea, presiunea jetului urinar fiind mult diminuată. La polakiurie se adaugă uneori micţiuni imperioase, simulând incontinenţa. În faza foarte avansată a bolii, cu rezidiu vezical important, sfincterul este învins de hiperpresiunea creată în vezica destinsă şi inextensibilă, de micile cantităţi de urină produse ritmic în cei doi rinichi, care se evacuează în picături ("micţiune prin preaplin").

Retenţia acută de urină poate surveni oricând pe parcursul evoluţiei acestei boli.

Mecanismele declanşatoare includ:
- infarctul glandei prostatice
- temperaturile scăzute
- consumul de alcool
- medicaţia parasimpaticolitică
- agoniştii adrenergici, psihotropele
- amânarea îndelungată a micţiunii (din motive sociale: şedinţe)

Simptomele generale cum sunt fatigabilitatea, pierderea apetitului, somnolenţa, caracterizează apariţia insuficienţei renale, în această fază bolnavii au ureterohidronefroză simetrică secundară, cel mai frecvent refluxului vezico-ureteral.

În plus există şi simptome legate de creşterea presiunii abdominale la fiecare efort de micţiune, cum ar fi hernia inghinală şi/sau hemoroizii.

Staza urinară poate duce la apariţia calculilor, când simptomatologia se manifestă prin obstrucţie intermitentă, polakiurie intensă, micţiuni dureroase. Mucoasa colului vezical este congestionată, cu venectazii importante la unii bolnavi. Eroziunea spontană sau leziunile lor în timpul cateterismului vezical, sau a examenelor endoscopice în scop diagnostic este urmată de hemoragii importante, care pot fi urmate de retenţii complete de urină prin cheaguri (tamponadă vezicală).

6.5. Faze clinice

Clasic, în evoluţia HBP se descriu trei faze clinice:

- faza cu tulburări premonitorii caracterizată prin polaţiurie noctură şi disurie moderată, bolnavul urinând normal în timpul zilei
- faza de stagnare vezicală fără distensie, caracterizată prin polakiurie nocturnă şi diurnă şi accentuarea disuriei, cu apariția: diverticulilor vezicali, litiazei vezicale, sau a refluxului vezico-ureteral
- faza de stagnare vezicală cu distensie, caracterizată prin accentuarea polakiuriei şi disuriei, pierderi involuntare de urină prin micţiune automatică şi semne manifeste de insuficienţă renală cu modificarea stării generale.

Examenul clinic începe cu examenul urinii la emisie. În timp ce bolnavul urinează se apreciază gradul disuriei observând caracteristicile jetului. Apoi se face examenul regiunii hipogastrice.

Este important de stabilit dacă bolnavul are stază vezicală sau nu. În cazul în care se palpează şi se percută globul vezical (matitate hipogastrică cu convexitatea cranială), înseamnă că bolnavul are şi distensie vezicală. Mai rar, la examenul abdomenului, se pot palpa cei doi rinichi, în caz de hidronefroză bilaterală.

Examenul clinic al penisului şi al uretrei este important pentru a exclude alte cauze de obstrucţie subvezicală cum sunt: cancerul penian, stenoza de meat uretral sau fimoza. În cazul deteriorării funcţiei renale bonavul se poate prezenta cu semnele clinice cunoscute ale uremiei (HTA, tahicardie şi tahipnee, fetor uremic, paliditate, semne neurologice, obnubilare).

Tuşeul rectal pune în evidenţă de obicei o glandă mărită de volum, cu suprafaţă netedă, bine delimitată, şanţul median şters, cu o consistenţă uniform elastică (consistenţa variază în funcţie de tipul histologic al HBP), nedureroasă. Nu este rară asimetria glandei, atunci când unul din cei doi lobi laterali este mai voluminos. Se înţelege că porţiunea anterioară a glandei nu

poate fi apreciată prin tuşeu, iar mărimea HBP este subevaluată atunci când evoluţia intravezicală a acesteia este semnificativă.

6.6. Examinări paraclinice

Examenele de laborator cum sunt examenul de urină şi urocultura, identifică prezenţa infecţiei urinare. Prezenţa hematuriei microscopice impune căutarea unei patologii asociate ca: tumorile aparatului urinar, boala litiazică. Determinarea valorilor sanguine ale ureei, creatininei şi electroliţilor precum şi dozarea antigenului specific prostatic (PSA) furnizează informaţii despre funcţia globală a rinichilor şi statusul metabolic al pacientului. Valorile mărite ale PSA (normal = 0-4 ng/ml) pot da indicii asupra existenţei unui cancer de prostată. Valorile PSA trebuie interpretate în coroborare cu ceilalţi parametri (volumul glandei, vârsta pacientului). Nivelul PSA spre deosebire de valorile fosfatazelor acide prostatice este mai puţin influenţat de tuşeul rectal.

Semnele obiective ale HBP includ reducerea fluxului urinar, prin creşterea de volum a glandei şi prezenţa (cantitatea) rezidiului vezical.

Urodinamica

Rata fluxului urinar este determinată de:
a) forţa de contracţie a detrusorului
b) presiunea intravezicală
c) rezistenţa uretrei; se determină prin studii de uroflowmetrie.

Se efectuează cel puțin două măsurători, pacientul fiind nevoit să urineze minimum 120-150 ml pentru o interpretare corectă a rezultatelor. Bărbații normali au un flux urinar mediu de 12 ml/sec și un flux urinar maxim de 20ml/sec. Obstrucția subvezicală, apare la un flux mediu de 6-8 ml/sec și un flux maxim de 11-15 ml/sec, sau valori inferioare acestora. Aproximativ 7% dintre pacienții cu adenom de prostată au un flux normal, realizănd acest lucru prin creșterea presiunii intravezicale la 100 cm apă (valoare determinată prin cistomanometrie). Limita uroflowmetriei este dată

de imposibilitatea diferențierii dintre prezența obstrucției sau incapacitatea detrusorului de a genera presiunea necesară actului micțional.

Rezidiul vezical se apreciază exact numai prin cateterism vezical şi este considerat patologic peste 150 ml ceea ce echivalează cu reducerea capacităţii vezicale cu o treime. El poate fi apreciat neinvaziv şi cu mare acurateţe şi ecografic (astăzi practic s-a renunţat la prima metodă).

Ecografia suprapubiană oferă date despre volumul prostatei şi al rezidiului vezical şi, poate determina existenţa unei patologii asociate cum este litiaza vezicală, tumorile vezicale sau diverticuli vezicali. Aprecierea volumului prostatei este necesară pentru stabilirea conduitei terapeutice. Hipertrofiile mari de peste 80 g necesită de obicei intervenţii chirurgicale deschise.

Volumul prostatic se apreciază prin măsurătorile prostatei în plan frontal (lățimea și grosimea), și în plan sagital (înălțimea) și aplicând următoarea formulă: $V=0,5xd_1xd_2xd_3$, unde d este diametrul celor trei dimensiuni. Greutatea se obține în mg tinând cont de faptul că densitatea țesutului prostatic este de 1-1,05.

Ecografia transrectală este mult mai precisă, fiind practicată în cazuri deosebite (necesitatea aprecierii precise a volumului, suspiciune de cancer de prostată). Cu excepția cazurilor în care este prezentă hematuria macroscopică, investigațiile radiologice și-au pierdut interesul.

Urografia precizează pe clişeul de cistografie urografică amprenta HBP sub forma unei lacune vezicale cu margini regulate, nete, uneori bilobate, deformarea simetrică a ureterelor terminale în cârlig de undiţă. Are un scop prognostic prin evaluarea vezicii urinare, a ureterelor și a rinichilor.

6.7. Diagnostic diferenţial

Simptomatologia de obstrucţie subvezicală apare şi în cazul disfuncţiilor neurologice vezicale (vezica neurogenă), patologia anatomică sau funcţională a colului vezical şi a uretrei proximale, prostatitele acute sau cronice şi stricturile uretrale. Vezica neurogenă este caracterizată printr-un detrusor cu slabe contracţii şi este secundară bolilor neurologice, neuropatiilor periferice, diabetului, alcoolismului sau utilizării unor medicamente (tranchilizante, ganglioplegice, parasimpaticolitice).

Obstrucţia funcţională se produce în cazurile în care nu există o coordonare normală între contracţia detrusorului şi relaxarea sfincterelor (dissinergia colului vezical). Pacienții cu contracturi la nivelul colului vezical sau stricturi uretrale nu prezintă simptomele iritative caracteristice adenomului de prostată. Diagnosticul este precizat prin efectuarea uretrocistografiei retrograde sau a uretrocistoscopiei.

6.8. Tratament

Indicațiile absolute de tratament sunt reprezentate de simptomele obstructive severe: retenția acută de urină, răsunetul renal și apariția insuficienței renale. Indicațiile relative includ o simptomatologie moderată, infecții urinare repetate sau hematuria.

I. Urmărirea pacientului (watchful waiting) este o alternativă la pacienţii care au simptomatologie uşoară. Aceasta include educaţie, modificare a stilului de viaţă, monitorizare periodică. Pacientul va fi sfătuit sa-şi schimbe stilul de viaţă: reducerea consumului de lichide în special seara, reducerea consumului de alcool, condimente şi cafea (iritante prostatice), tratamentul constipaţiei.

Marea majoritate a acestor pacienţi vor progresa întro perioadă mai lungă sau mai scurtă de timp spre accentuarea simptomatologiei.

II. Tratamentul farmacologic: a apărut ca urmare a recunoașterii celor doi factori majori din obstrucția subvezicală:

- o componentă dinamică datorată contracției mușchilor netezi ai prostatei și uretrei prostatice, contracție mediată de receptorii adrenergici

- o componentă mecanică secundar compresiei și îngustării uretrei prostatice de către țesutul hiperplaziat.

Terapia medicamentoasă are ca scop influențarea forțelor dinamice intraprostatice și a componentei statice:
- influențe antiadrenergice
- influențe antiandrogenice
- influențe fitofarmaceutice
- influențe antiestrogenice.

II.a.Tratamentul antiadrenergic: sunt două tipuri de receptori - α_1 și α_2, primii se regăsesc în fibrele musculare netede, iar ceilalți îi întâlnim în terminațiile nervoase simpatice. Receptorii α_{1a} α_{1b} α_{1c}, primii se găsesc cu precădere la nivelul vaselor, ceea ce poate explica apariția hipotensiunii arteriale la pacienții cu HBP, care urmează terapie simpaticolitică. Receptorii α_1 sunt responsabili pentru contractilitatea celulelor musculare intraprostatice.

Dintre preparatele α -blocante care acţionează asupra fibrelor musculare netede (componenta dinamică) mai frecvent folosite la ora actuală sunt:
- doxazosin HCL de l, 2, 4 sau 8mg l tb/zi
- tamsulosin HCL de 0,4 mg 1 cps/zi
- alfuzosin HCL de 10 mg 1tb/zi.

Hipotensiunea acompaniată de ameţeli şi tulburări de vedere apare la 30% din pacienţi, dar ajustarea dozelor permite reducerea acestui procent la 10%. Ejacularea retrogradă apare la 1-10% dintre pacienți. Pe de altă parte

prezintă și efecte benefice, cum ar fi reducerea valorilor sangvine ale colesterolului și trigliceridelor.

II.b. Tratamentul antiandrogenic al HBP

Dezvoltarea și funcția secretorie a prostatei este dependentă de hormonii androgeni. Suprimarea nivelelor de dihidrotestosteron este posibilă prin orhiectomie bilaterală (cu importanță istorică pentru terapia adenomului de prostată) sau administrarea de: antiandrogeni steroidici de tipul Cyproteron acetat, antiandrogeni nesteroidici de tip Flutamidă, analogii de LH și RH, inhibitorii de 5-alfa-reductază (finasteridă, dutasteridă).

Odată cu dezvoltarea inhibitorilor de 5-alfa-reductază care împiedică metabolizarea intracelulară a testosteronului în 5-alfa-dihidrotestosteron s-a deschis o nouă perspectivă în tratamentul HBP. Finasterid (Proscar) în doze de 1x5 mg/zi duce la o reducere a volumului prostatic. Dutasterid (Avodart) în doză de 1x0,5 mg/zi are aceleaşi efecte cu ale Finasteridului.

Efectul se instalează în câteva luni şi constă în reducerea treptată cu aproximativ 20% a volumului prostatei (reducere pe seama componentei glandulare şi nu a celei stromale, deci eficacitatea preparatului creşte în cazul hiperplaziilor voluminoase!).

Tratamentul este pentru perioade lungi de timp, iar utilizarea lui determină scăderea valorilor PSA-ului, ceea ce obligă pacientul la determinarea acestuia înainte de începerea tratamentului.

II.c. Tratamentul combinat (antiandrogenic şi antiadrenergic) al HBP. Eficacitatea tratamentului HBP este mult îmbunătăţită dacă se asociază un antiandrogenic cu un antiadrenergic. Cele mai utilizate combinaţii sunt cele dintre tamsulosinul de 0,4 mg 1 cps/zi şi dutasterid în doză de 1x0,5 mg/zi (Duodart). Această terapie medicamentoasă combină efectele celor două grupe de medicamente: ameliorare eficientă şi rapidă a simptomatologiei şi reducerea dimensiunilor prostatei.

II.d. Tratamentul fitoterapeutic. Au fost introduse cu succes numeroase preparate. Mecanismele de acţiune nu sunt cunoscute, dar se pot administra în HBP cu simptomatologie uşoară.

III. Tratamentul chirurgical presupune utilizarea de tehnici de chirurgie deschisă şi/sau proceduri endoscopice.

III.a. Chirurgia deschisă presupune enucleerea digitală a adenomului (adenomectomie) prin abord transvezical (tehnica Fuller-Freyer) sau retropubian (tehnica Millin) ce se practică pentru adenoamele mari, de peste 80 de grame.

III.b. Tratamentul endoscopic este cel mai frecvent utilizat (considerat şi în prezent ”gold standard therapy” cu care este comparată eficacitatea celorlalte procedee endoscopice) este rezecţia transuretrală a prostatei (TURP = transurethral rezection of prostate).

Principiul acestui procedeu constă în rezecţia ţesutului adenomatos pe cale transuretrală utilizând un rezectoscop şi un electrocauter care generează curenţi de înaltă frecvenţă de tăiere pentru ansa de rezecţie, sau de coagulare pentru hemostază. Morbiditatea TUR-P este de 18% iar mortalitatea de sub 0,2%.

Complicațiile imediate postoperatorii depind de volumul țesutului rezecat și durata actului operator, precum și de tehnica de resecție utilizată. Complicația cea mai redutabilă este sindromul TUR (pentru lichidele hipotone). Fluidul de irigație folosit sub presiune hidrostatică este absorbit în circulație într-un ritm de 1-2l/40min, cantitate care poate să crească în cazul deschiderii sinusurilor venoase sau a prelungirii timpului de rezecție.

Astfel apare o supraîncărcare volemică cu tulburări hidroelectrolitice și hemoliză: hiponatremia duce la edem cerebral și convulsii. Sindromul are o incidență de 2%, iar măsurile profilactice includ rezecția în hipopresiune: rezectoscoape cu dublu curent, administrarea diureticelor după 30-40 min de la începerea rezecției și oprirea cât mai rapidă a intervenției în cazul

deschiderii precoce a sinusurilor venoase. Tratamentul include corectarea hiponatremiei și administrarea de Manitol.

În cazul adenoamelor de dimensiuni mai reduse, tehnica endoscopică este incizia transuretrală a prostatei. Se practică două incizii la orele 5 și 7, care pornesc de la orificiile ureterale și se opresc la veru montanum sau o incizie la ora 6. Rezultatele postoperatorii sunt similare cu cele ale rezecției clasice, dar ejacularea retrogradă apare mai rar (numai 17% față de 37%), ceea ce recomandă această metodă pacienților mai tineri.

Alte metode endoscopice utilizează LASER-ul sau undele de înaltă frecvență (TUNA - transurethral needle ablation) pentru ablația țesutului adenomatos; alte principii de tratament sunt: dilatarea uretrei prostatice cu baloane speciale sau montarea de stenturi uretrale.

Termoterapia și hipertermia constau în încălzirea țesutului prostatic cu ajutorul ultrasunetelor emise de o sondă aplicată în rect. Rezultatele sunt inferioare TUR-P, iar dezavantajul major este lipsa țesutului pentru analiza histopatologică.

O variantă la rezecția clasică este rezecția adenomului în mediu salin. Rezultatele și timpul de rezecție sunt similare cu cele clasice, dar pierderile sangvine intraoperatorii sunt mai reduse. Rezecția se efectuează în mediu salin astfel că se previne sindromul TUR, putând fi utilizată în siguranță și pentru adenoamele de mari dimensiuni.

În luarea oricărei decizii terapeutice trebuie să se ţină cont şi de calitatea postterapeutică a vieţii bolnavului.

7.
CANCERUL DE PROSTATĂ (CP)

Statistic este cel mai frecvent cancer al bărbatului (depăşindu-le pe cel pulmonar şi de colon) şi reprezintă 32% din totalul cancerelor. Apariţia sa este în corelaţie cu fenomenul natural de îmbătrânire. Este foarte rar întâlnit la bărbaţii sub 40 ani pentru a atinge frecvenţa maximă în deceniul al VIII-lea de viaţă.

7.1. Etiopatopatogeneză

Studiile epidemiologice subliniază implicarea unor factori în etiologia CP:

- predispoziţia genetică (dacă o rudă de gradul I prezintă CP riscul de CP este cel puţin dublu);

- cauze hormonale (implicarea hormonilor steroizi este evidentă deoarece CP nu apare la eunuci, celulele canceroase sunt hormonodependente şi cresc rapid în prezenţa androgenilor, castraţia produce o regresie dramatică a evoluţiei cancerului; neoplazia apare la nivelul glandelor prostatice active şi nu în cele involuate cu vârsta). Pe de altă parte, la bolnavii cu cancer de prostată se observă şi aberaţii în metabolismul steroizilor;

- factori de mediu şi de alimentaţie (a doua şi a treia generaţie de japonezi care trăiesc în America au aceiaşi incidenţă a CP ca şi restul populaţiei în timp ce în Japonia ea reprezintă doar 10% din incidenţa în S.U.A.);

- infecţiile locale (datorită legăturii directe între glandele prostatice şi uretră, este posibil ca o serie de infecţii virale, sau venerice să fie implicate în apariţia cancerului de prostată; aceste date sunt controversate).

7.2. Anatomie patologică

Conform studiilor lui McNeal, prostata, este împărţită în mai multe zone. Înspre rect, în raport cu faţa anterioară a acestuia, se întâlneşte zona periferică, zona de origine pentru 75% din toate carcinoamele prostatice. În mai puţin de 5% din cazuri, cancerul prostatic îşi are originea în zona centrală, care este situată în jurul canalelor ejaculatoare, care se deschid la nivelul coliculului seminal. În jurul uretrei proximale se găseşte zona tranziţională, locul de origine al HBP. Aproximativ 20% din totalul cancerelor prostatice provin din această zonă.

Cancerele prostatice provin în proporție de 98% din epiteliul glandular,restul de 2% fiind apanajul epiteliului tubilor glandelor prostatice; mai rar întâlnim sarcoame care pornesc din stroma țesutului glandular.

7.3. Evoluţia loco-regională

Cancerul de prostată creşte în direcţia apexului prostatic, progresia cancerului duce la infiltrarea capsulei prostatice, fiind afectate în mod deosebit spaţiile perineurale, la locul de intrare şi ieşire a filetelor nervoase. Penetraţia capsulară şi a veziculelor seminale sunt semne care denotă un cancer prostatic avansat local.

Metastazarea

Cancerul prostatic este un adenocarcinom limfofil şi osteofil.

Prima stație ganglionară infiltrată tumoral este reprezentată de ganglionii obturatori. Prostatectomia radicală vizează limfodisecția ganglionilor obturatori care sunt un indicator al invaziei limfatice sau al absenței acesteia. Următoarele stații ganglionare sunt reprezentate de ganglionii: presacrați, inghinali, iliaci comuni și paraaortici. Ulterior pot fi infiltrați ganglionii mediastinali și supraclaviculari.

Localizarea preferențială a diseminărilor hematogene este la nivelul scheletului, fiind prezente la 85% din pacienții care decedează prin cancerul de prostată.

Pe de altă parte metastazele viscerale sunt rare și interesează: plămânul, ficatul, suprarenalele. De regulă metastazele hematogene sunt consecutive celor limfatice.

Sistemul de "grading" cel mai frecvent utilizat este sistemul Gleason, care notează de la 1 la 5, pe criterii de aspect glandular (şi nu citologic!), două focare tumorale. Scorul rezultat din însumare este interpretat astfel: 2-4 bine diferenţiat, 5-7 moderat diferenţiat, 8-10 slab diferenţiat. El constituie unul din indicatorii clinici cei mai importanţi pentru aprecierea prognosticului CP.

Stadializarea CP se face după sistemul TNM al UICC si conţine 4 stadii:

T- tumoarea

T_x- tumoarea primară nu poate fi identificată

T_0- fără tumoare primară

T_1- tumoare inaparentă clinic

T_{1a}- tumoare descoperită incidental histologic și reprezentând <5% din țesutul rezecat (prin TUR-P)

T_{1b}- tumoare descoperită incidental histologic și reprezentând >5% din țesutul rezecat (prin TUR-P)

T_{1c}- tumoare nepalpabilă, identificată prin biopsie (valori crescute ale PSA)

T_2- tumoare localizată în prostată

T_{2a}- tumoarea ocupă o jumătate a unui lob sau mai puțin

T_{2b}- tumoarea ocupă mai mult de o jumătate a unui lob, dar nu ambii lobi

T_{2c}- tumoarea ocupă ambii lobi

T_3- tumoare extinsă extracapsular

T_{3a}- extensie extracapsulară (unilaterală sau bilaterală) cu invadare microscopică a colului vezical

T_{3b}- tumoarea invadează veziculele seminale

T_4- tumoarea este fixată sau invadează structurile adiacente altele decât veziculele seminale: sfincterul extern, rectul, mușchii ridicători anali sau peretele pevin.

N- ganglionii limfatici

N_x- nodulii limfatici nu pot fi apreciați

N_0 - fără metastaze în nodulii limfatici regionali

N_1- metastază în limfatici regionali

M- metastazele

M_x- nu se poate aprecia existența metastazelor

M_0- fără metastaze la distanță

M_1- metastaze la distanță

M_{1a}- metastaze în alți noduli limfatici decât cei regionali

M_{1b}- metastaze osoase

M_{1c}- metastaze în alte țesuturi sau organe.

7.4. Simptomatologie

În prezent CP este descoperit cel mai frecvent în fază asimptomatică, fie prin valori crescute ale PSA, fie prin tuşeu rectal. Aceste investigaţii ar trebui practicate tuturor pacienţilor peste 45 de ani ca screening. CP mai poate fi descoperit incidental în urma examenului anatomopatologic al țesutului obținut prin rezecție transuretrală a unui adenom de prostată.

CP localizat este foarte rar generator de simptome. Alteori, apariţia unei metastaze osoase orientează examenul clinic spre o suferinţă prostatică, unde se constată prezenţa cancerului până atunci asimptomatic.

Dezvoltarea procesului tumoral în regiunea cervico-trigonală duce uneori încă din fazele iniţiale ale bolii la apariţia sindromului de disectazie, caracterizat prin disurie, polakiurie şi apoi durere la micţiune. Caracteristic pentru disuria cancerului de prostată este agravarea ei rapidă, bolnavul ajungând uneori la retenţie acută de urină sau la retenţie cronică incompletă cu distensie vezicală în câteva luni. La sindromul de disectazie în CP se adaugă frecvent hematurie terminală iniţial, apoi totală, dar de intensitate redusă şi persistentă, spre deosebire de adenomul de prostată. Unii bolnavi pot avea hemospermie. Foarte rar CP se manifestă printr-un sindrom hemoragic datorat fibrinolizei. În cancerul de prostată extins este influenţată şi starea generală, bolnavii scad în greutate, apare paloarea datorită anemiei, uneori urmare a hematuriei puţin abundente dar persistente, cât şi prin acţiunea inhibitoare a procesului neoplazic asupra măduvei osoase.

7.5. Examen clinic

Tuşeul rectal are un rol major în diagnosticul CP, putând depista leziunea încă înainte de manifestarea clinică. Leziunea tumorală este reprezentată la început de un nodul intraprostatic, greu diferenţiat de unul inflamator. Nodului prostatic inflamator proemină la suprafaţa glandei şi are limite precise, nodului canceros este încastrat în glandă, dur, bine delimitat

şi nedureros. Uneori este afectat întreg lobul sau întreaga glandă, care în caz de tumoare este dură, cu suprafaţa neregulată, nedureroasă, bine delimitată. Şanţul median este păstrat de cele mai multe ori. În stadiile avansate, glanda este fixată de ţesuturile din jur şi oasele excavaţiei sacrate. În această fază, la tuşeul rectal se percepe o masă dură, lemnoasă, care ocupă tot pelvisul, în care nu se mai poate decela prostata, pelvisul îngheţat. Orice nodul prostatic dur, nedureros, necesită clarificare bioptică.

7.6. Diagnostic

- ecografia transrectală: în mod caracteristic, nodului de CP apare ca o zonă hipoecogenă, imagine nespecifică, deoarece hiperplazia benignă de prostată, vasele sangvine, chistele, procesele inflamatorii apar ca arii hipoecogene. Dacă sunt situate în zona periferică a prostatei, trebuie investigate şi bioptic.

Limita ecografiei transrectale este reprezentată de acuratețea scăzută comparativ cu RMN, în aprecierea extensiei extracapsulare, incapacitatea de a aprecia invazia nodulilor limfatici regionali și de a efectua un diagnostic diferențial cu alte imagini hipoecogene.

Biopsia prostatică se poate efectua pe cale transrectală, transperineală sau transuretrală.

- biopsia transrectală: efectuată cu ajutorul ecografiei transrectale. Este procedura care se efectuează cel mai frecvent la momentul actual. Se efectuează 12 biopsii, cu ghidaj ecografic care poate identifica zone hipoecogene suspecte, zone ce pot scăpa examnării rectale. Mai rar se efectuează biopsii fără ghidaj ecografic, utilizând ace de puncți TRU-CUT.

- biopsia transperineală: se efectuează cu același tip de ac utilizat în biopsia ecoghidată, precedată însă de anestezie locală.

- valorile PSA: antigenul specific prostatic (PSA) este o glicoproteină secretată la nivelul ţesutului prostatic, care împiedică coagularea spermei. PSA poate fi determinat din ser cu metode radio- sau imunoenzimatice, având valori crescute atât în HBP, cât şi în CP. Însă lg de

ţesut CP măreşte valoarea serică a PSA de 10 ori mai mult decât aceeaşi cantitate de ţesut HBP, dar sunt cazuri (20%) când CP este prezent însoțit de valori normale ale PSA. În general valoarea maximă normală a PSA este de 3,2 ng/ml. PSA este o explorare extrem de valoroasă pentru diagnosticul cancerului de prostată precoce sau incipient.

PSA are o valoare deosebită în controlul şi urmărirea terapeutică. Se poate conchide că PSA este un marker foarte util atât pentru screening, cât şi pentru urmărirea postterapeutică. Astfel, atât fosfataza acida totală, fosfataza acidă prostatică cât şi fosfataza alcalină nu se mai folosesc în diagnosticul şi urmărirea terapeutică a cancerului prostatic.

- tomografia computerizată nu este un examen adecvat pentru punerea în evidenţă a metastazelor CP în ganglionii limfatici. Poate decela invazie ganglionară doar în cazul ganglionilor voluminoși mai mari de 1,5cm.
- scintigrafia osoasă este cea mai importantă investigaţie pentru punerea în evidenţă a metastazelor osoase. Sensibilitatea metodei în depistarea acestor metastaze este de aproximativ 100%.
- rezonanţa magnetică nucleară (RMN). Este o investigaţie scumpă şi mare consumatoare de timp. Este însă superioară atât ecografiei transrectale în aprecierea invaziei extracapsulare cât şi CT în aprecierea invaziei ganglionare, mai ales când se efectuează RMN cu sondă endorectală, indicată pacienților tineri, unde este necesară prezervarea pachetelor vasculonervoase periprostatice (secționarea intraoperatorie bilaterală a acestora generează disfuncție erectilă).
- urografia şi ecografia renală evidenţiază un proces obstructiv ureteral prin infiltrarea ureterelor terminale la nivelul vezicii date de un CP cu invazie locală.

Diagnostic diferenţial

Există şi alte afecţiuni ale prostatei care pot mima un CP cum ar fi: adenomul de prostată, prostatitele cronice, tuberculoza prostatică, fibroza cauzată de biopsiile anterioare, chistele şi calculii prostatei.

Apariţia PSA-ului a făcut să scadă numărul pacienţilor supuşi biopsiilor prostatice.

1. Adenomul de prostată se asociază de obicei cu un istoric îndelungat de simptome obstructive, iar volumul prostatei este de obicei mai mare decât în CP.

2. Tuberculoza prostatică se asociază frecvent şi cu leziuni la nivelul epididimului, istoric de tuberculoză pulmonară, febră şi piurie sterilă. 3. Prostatita cronică are un istoric îndelungat, iar în urină sau secreţia prostatică se identifică leucocite.

4. Chistele sau calculii prostatici se identifică uşor prin ecografie transrectală.

5. Diagnosticul diferenţial cu boala Paget intră în discuţie la pacienţii asimptomatici cu metastaze osoase, la care valorile serice ale fosfatazei acide şi a celei alcaline sunt crescute.

7.7. Tratament

1. Tratamentul CP localizat (T_1, T_2, N_x - N_0, M_0)

1.a. Urmărirea pacientului (Watchful waiting - WW). Watchful waiting poate fi luată în considerare la pacienţii cu CP localizat, dar cu o speranţă de viaţă redusă sau la pacienţii vârsnici cu tumori mai puţin agresive. Tratamentul actual pentru stadiile T1 și T2 este prostatectomia totală sau radioterapia, ambele cu o supraviețuire pe termen lung de 80-90% și o mortalitate sub 1%.

1.b. Prostatectomia totală se poate realiza transperitoneal şi/sau retropubian. Disecţia laparoscopică a ganglionilor limfatici permite abordul perineal la pacienţii obezi, fără să fie necesară o altă incizie suprapubiană. În cadrul acestei intervenţii alături de prostată se vor înlătura şi veziculele seminale şi se va efectua limfadenectomie bilaterală pelvină. La pacienţii

în stadiul T2 rata de supraviețuire la 10 și 15 ani este de 86% respectiv 62%. Rezultate similare (oncologice) cu prostatectomia radicală deschisă s-au obținut prin prostatectomia radicală laparoscopică sau chiar robotică.

Complicațiile intraoperatorii ale prostatectomiei totale sunt: hemoragia intraoperatorie, lezarea nervului obturator, a ureterului sau a rectului.

Complicațiile imediate postoperatorii sunt: tromboza venoasă, embolia pulmonară, limfocelul pelvin simptomatic, infecțiile plăgii sau ale tractului urinar. Incidența complicațiilor imediate este de 3%.

Complicațiile la distanță sunt reprezentate de incontinența urinară sau disfuncția erectilă.

Nivelul PSA după prostatectomie radicală trebuie să fie 0 ng/ml la aproape 6 săptămâni. În caz contrar se consideră că este vorba de restanţă tumorală sau metastază (PSA se menţine crescut sau creşte rapid după prostatectomie) sau recidiva tumorală (PSA ajunge la 0 ng/ml apoi creşte). Alte tehnici chirurgicale, dar fără viză oncologică sunt reprezentate de crioterapie sau ablația cu ultrasunete de înaltă frecvență.

1.c. Radioterapia

Brahiterapia şi terapia externă conformaţională par să aibă rezultate similare cu ale chirurgiei. Deoarece în acest caz stadializarea este doar clinică şi imagistică (şi nu anatomopatologică) studiiile comparative între cele două metode sunt dificil de efectuat.

Brahiterapia transperineală reprezintă implantarea transperineală în prostată a unor seminţe radioactive sub control ecografic. Este rezervată pacienţilor cu prostată mică, PSA redus şi scor Gleason mic.

Terapia externă conformaţională reprezintă o tehnică nouă prin care, datorită determinării tridimensionale a tumorii şi a ţesuturilor înconjurătoare, doza de radiaţii este administrată ţintit pe ţesutul tumoral,

protejând ţesuturile înconjurătoare. Sunt utilizate doze de 74-80 Gy în sesiuni scurte, 5 zile pe săptămână, timp de 6-7 săptămâni.

Supraviețuirea la 10 ani pentru T_1 este de 68% și de 52% pentru T_2. Un tratament eficient duce la o valoare a PSA de 0,5ng/ml, iar creșterea PSA-ului înseamnă recidivă tumorală. O valoare a PSA peste 30 ng/ml înainte de radioterapie se asociază cu rezultate modeste. Concluzii: rezultatele radioterapiei sunt dependente de doza totală, volumul tumorii, distribuția spațială a dozei și schema de radioterapie utilizată.

Utilizarea terapiei externe conformaționale sau a brahiterapiei a redus mult incidența complicațiilor: rectoragie, tenesme, diaree, incontinență pentru materiile fecale, stricturi rectale sau obstrucții intestinale, disurie, cistită radică, hematurie, stricturi uretrale, disfuncții erectile sau edem limfatic al membrelor pelvine, iar complicațiile majore: fistulele rectale și vezicale (2-4% din cazuri) necesită tratament chirurgical.

Stadiile T_3 și T_4 nu beneficiază de tratament curativ. Unii autori declară că prostatectomia radicală în stadiul $T_3N_0M_0$ este urmată de rezultate bune privind supraviețuirea la 5 ani. Ganglioni locali invadați tumoral semnifică un prognostic rezervat, chirurgia fiind ineficace, tumoarea nu se poate exciza în totalitate, iar rata recidivelor locale și sistemice este ridicată. Supraviețuirea fără recidivă după radioterapie este de 54% la 5 ani respectiv 36% la 10 ani.

2. Tratamentul CP avansat loco-regional cu sau fără metastaze (T_3-T_4 N_1M_1). Carcinoamele de prostată sunt tumori heterogene compuse din celule hormonosensibile şi hormonorezistente.

Gradul hormonosensibilităţii va determina răspunsul iniţial la deprivarea de androgeni. Deşi dihidrotestosteronul este metabolitul activ necesar creşterii celulelor prostatice normale, CP poate utiliza pentru creşterea sa şi alţi precursori hormonali (cei proveniţi din corticosuprarenală). După deprivare androgenică, aproximativ 40% din pacienţi au o oprire a evoluţiei bolii în timp ce la 20% din pacienți boala continuă să evolueze. Rezultatele tratamentelor sunt modeste, pe măsura

trecerii timpului ele devin sigur ineficiente datorită proliferării celulelor tumorale hormonorezistente.

Supravieţuirea pacienţilor cu metastaze este în medie de 2 ani, rata de supravițuire la 5 ani fiind de 20%.

Hormonoterapia

Estrogenii: eficacitatea utilizării estrogenilor este similară cu a orhiectomiei, iar combinarea celor două metode (orhiectomie și estrogeni) nu este superioară și nu aduce beneficii pentru supreviețuire. Estrogenii tind actualmente să fie abandonaţi deoarece 20-30% din pacienţi, prezintă în primele 3 luni (doza 3mg/zi) complicaţii cardiace sau pulmonare letale ca şi tromboembolism, edeme periferice şi retenţie lichidiană. Ginecomastia dureroasă este o altă complicaţie care se rezolvă prin radioterapie.

Orhiectomia este cea mai ieftină şi sigură metodă de suprimare a androgenilor de origine testiculară. Actualmente se poate efectua în anestezie locală, necesitând 1-2 zile de internare. Este greu acceptată de pacienţi deoarece este traumatizantă psihic. Postoperator pacienții pot acuza bufeuri, care cedează la administrarea de Cyproteron acetat sau dietilstilbestrol 1mg de două ori/săptămână sau injecții lunare cu progesteron depot.

Agoniştii de LH-RH: cunoscuți şi sub numele de analogi (leuprorelin, goserelina, buserelina, etc.) acţionează prin stimularea timp de 2-3 săptămâni a producţiei de gonadotropine hipofizare, care ulterior este inhibată. Eficacitatea lor este similară cu a estrogenilor şi orhiectomiei reduc testosteronemia la nivel de castraţi, administrându-se sub formă de injecții depot subcutanate la 1,2,3 sau 6 luni. Efectele secundare includ bufeurile, senzația de greață și ginecomastia. Tratamentul se efectuează cu goserelină (Zoladex) sau diferelină cu administrare lunară sau trimestrială.

Antagoniştii de LH-RH: în contrast cu agoniştii LH-RH, antagoniştii de LH-RH se leagă rapid de receptorii de LHRH din glanda pituitară, având

ca efect scăderea rapidă a LH, FSH şi testosteron. Ca reprezentanţi putem aminti abarelix, degarelix.

Antiandrogenii cuprind medicamente ce acţionează astfel: prin inhibiţia sintezei de androgeni sau prin blocarea acţiunii acestora la nivelul organului ţintă.

I) inhibitorii sintezei androgenilor includ spironolactona, aminoglutetimidul şi ketoconazolul, substanțe care blochează sinteza atât la nivel testicular cât şi la nivelul suprarenalei. Ketoconazolul este un derivat imidazolic conceput inițial ca antifungic, prezintă importante efecte adverse: hepatotoxicitate, intoleranță gastro-intestinală, ginecomastie și hipocalcemie. Este ales ca tratament pentru cazurile cu dureri osoase și compresii ale măduvei spinării, datorită acțiunii rapide.

II) antagonştii androgenilor acţionează printr-un mecanism competitiv de blocare a receptorilor androgenici. Ei pot fi antiandrogeni steroidieni (cyproteron acetat - Androcur 200300mg/zi) sau antiandrogeni nesteroidieni (flutamida - Eulexine 3x250 mg/zi, nilutamida - 2x150mg/zi, bicalutamida - Casodex 50-100 mg/zi). Avantajul acestor medicamente constă în conservarea libidoului la cea mai mare parte a pacienţilor.

Blocada androgenică maximă (CAB = complete androgen blockade) constă în asocierea unui antiandrogen cu orhiectomia sau cu un analog LH-RH . Această asociere are la bază ideea că eşecul tratamentului hormonal s-ar datora supresiei inadecvate a androgenilor suprarenalieni şi nu a selecţionării celulelor canceroase hormonorezistente.

Studiile recente nu demonstrează superioritatea metodei, ca și creştere a ratei de supravieţuire, sau a calităţii vieţii.

Blocada androgenică minimă constă în asocierea unui antiandrogen neseroidian cu inhibitor de 5 α reductază (finasterid). Prin această combinaţie nivelul testosteronului este redus, fără a avea efecte importante asupra funcţiei sexuale.

Citostaticele pot fi utilizate CP hormonorezistent cu metastaze. Diferite tipuri de citostatice au fost studiate: taxani, mitoxantrone în combinaţie cu corticosteroizi, estramustin fosfat, cisplatin sau carboplatin. Suramina, este un agent parazitar care s-a dovedit a avea unele efecte în cancerul de prostată. Blochează unii factori de creștere (FGF și EGF), cu efecte antienzimatice, citotoxice asupra celulelor tumorale, și efect supresor pe corticosuprarenală, având ca rezultat scăderea androgenilor plasmatici. Ulterior determină o reducere a țesutului tumoral, care persistă în medie 4-11 luni, PSA-ul scade cu 75% la aproximativ o treime din pacienți.

Tratamentul paliativ se referă la pacienţii cu metastaze osoase şi la cei cu obstrucţie subvezicală. Leziunile osoase sunt tratate prin radioterapie sau mai recent la administrarea de Stronţiu 89. La cei cu obstrucţie subvezicală se recurge la orhiectomie, CAB sau/şi rezecţie transuretrală, cu intenţia de a rezeca o cantitate cât mai mare de ţesut tumoral, lăsând după rezecţie o cavitate de tip lojă prostatică, cu conservarea obligatorie a sfincterului striat.

8.
TUMORILE RINICHIULUI

8.1. Generalități

Cea mai frecventă tumoare renală este cancerul renal, un adenocarcinom al tubului contort proximal. La nivelul rinichiului apar şi alte tumori maligne sau benigne, cu punct de pornire din alte ţesuturi.

O clasificare destul de exactă şi cuprinzătoare a tumorilor renale este cea a lui Glenn (1980):

I. Tumori benigne cu provenienţă din:
- Capsula renală
- Parenchim
- Grăsime
- Chistele renale, displazia epiteliului chistic
- Tumori mezenchimatoase

II. Tumori maligne

II.1. Tumori bazinetale, caliceale şi ureterale:
- Carcinoame tranziţionale
- Carcinoame cu epiteliu plat (malpighiene, scuamoase)

II.2. Tumorile pararenale:
- Maligne
- Benigne

II.3. Tumori embrionare, tumori renale maligne ale copilului:
- Nefroblastomul (tumoarea Wilms)
- Sarcomul

II.4. Nefrocarcinomul, tumoarea renală malignă a adultului:
- adenocarcinom
- oncocitoamele
- tumori benigne

II.5. Tumori renale secundare (secundar metastazării din alte tumori primare).

8.2. Tumorile renale maligne ale adultului

Tumoarea a fost descrisă de Grawitz în anul 1883 sub numele de hipernefron, și având incluziuni de glandă suprarenală la nivelul parenchimului renal. Ulterior (Sudeck-1893) s-a dovedit a fi o tumoare care se dezvoltă din epiteliul tubilor renali adulți, fiind în realitate un nefroepiteliom, în prezent cunoscut ca și carcinomul cu celule clare (RCC).

Carcinomul cu celule renale se dezvoltă mai des la bărbat şi deţine ca incidenţă pe sexe astăzi 1.5/1 din cazuri faţă de femei. Reprezintă 2-3% din totalitatea tumorilor, iar împreună cu oncocitomul (tumoare benignă) reprezintă 86% din toate tumorile renale. Frecvenţa lui creşte cu vârsta, fiind excepţional la copii şi extrem de rar la adolescent; majoritatea cazurilor se grupează între decadele a 5-a, până în a 7-a. La pacienții cu boala von Hippel-Lindau, RCC prezintă o incidență crescută, aceștia având carcinoame unilaterale sau bilaterale sincrone sau metacrone.

8.3. Etiologie

Cancerul renal este o tumoare a tubului contort proximal. Marcarea imunologică a tumorii cu anticorpi monoclonali sau cu markeri citologici aruncă însă oarecari dubii asupra provenienţei RCC din tubul contort proximal. Factorii etiologici nu sunt stabiliţi cu certitudine, dar totuși

fumătorii prezintă o incidenţă mai mare, raportat la nefumători. Datorită progreselor efectuate în domeniul genezei tumorale s-a indentificat o gena responsabilă de apariția sindromului tumoral al bolii von Hippel - Lindau.

Purtătorii acestei gene sunt predispuși să dezvolte un nefroepitelion. Sindromul cuprinde hemangioblastoame retiniene şi cerebeloase, chisturi pancreatice şi chisturi sau tumori la nivelul rinichiului, epididimului, sau la nivelul altor viscere.

8.4. Anatomie patologică

Macroscopic: prezintă un aspect caracteristic rotund, fiind înconjurat de o pseudocapsulă. Suprafața de secțiune este multiloculară, secundar necrozelor centrale și a hemoragiilor, tumoarea având o culoare galbenă sau alb cenușie.

O particularitate a RCC, o reprezintă trombii tumorali, care se pot dezvolta până la nivelul venei cave inferioare sau chiar a atriului drept. Aceasta se datorează caracterului RCC de a invada precoce sinusurile venoase renale. În 1-3% din cazuri pot să apară tumori bilaterale.

Microscopic: aspectul celular este de cel al unui adenocarcinom. Conform WHO distingem cel puțin 3 subtipuri histologice:

- cu celule clare 80-90%
- papilar 10-15%
- cromofob 4-5%.

Din punct de vedere al malignității este utilizat sistemul propus de Furhman (care evaluează: mărimea, forma și numărul nucleilor, nucleolilor și a cromatinei):

- Gradul 1: tumori bine diferențiate, cu celule asemănătoare celor parenchimului renal
- Gradul 2: nuclei măriți, cu nucleoli puțin vizibili
- Gradul 3: nuclei măriți cu nucleoli mari

- Gradul 4: structura este anaplazică.

Oncocitomul: a fost descris de către von Zippel în anul 1942. În 5% din cazuri tumorile renale sunt reprezentate de oncocitoame. Celulele caracteristice sunt oncocitele, care au citoplasmă eozinofilă, fiind foarte bine diferențiate. Tumorile sunt întotdeauna încapsulate de culoarea mahonului, pot crește până la dimensiuni considerabile, dar fără a determina metastaze.

Investigațiile imagistice nu pot diferenția cu exactitate oncocitoamele de nefroepitelioame, ca urmare tratamentul este tot nefrectomia, deși sunt descrise ca fiind tumori benigne.

8.5. Evoluţia loco-regională şi la distanţă

Locală - tumoarea creşte relativ lent (timp de dublare aproximativ 500 de zile), împinge, dislocă, dezorganizează şi invadează cavităţile pielo-caliceale, sparge capsula şi infiltrează grăsimea perirenală, invadând glanda suprarenală, pancreasul, splina şi colonul descendent pe stânga, sau glanda suprarenală, colonul, duodenul şi ficatul pe dreapta. De asemenea pot fi invadaţi muşchii psoas şi pătratul lombar. În afară de invazia locală, cancerul renal mai invadează venele şi vasele limfatice.

Invazia venoasă - este independentă de volumul tumorii sau de tipul histologic. Trombul neoplazic obstruează întreg lumenul venos, aderă la endovenă, iar în cazurile avansate infiltrează peretele pe care îl poate penetra. În general invazia venei renale principale are un prognostic sever, iar a celei cave inferioare unul foarte grav, deoarece creşte mortalitatea operatorie. Obstrucţia venoasă antrenează dezvoltarea circulaţiei colaterale de supleere. Varicocelul (dilatarea venelor spermatice), când apare de partea dreaptă, reprezintă expresia clinică a trombozei, sau a compresiei venei spermatice (obstrucţie venoasă).

Propagarea limfatică - este relativ frecventă (25-38%) şi se manifestă ca adenopatie pediculară sau periaortocavă. Ganglionii regionali sunt ganglionii lomboaortici. Prin intermediul canalului toracic diseminările

limfatice pot avea loc în mediastin, supracla-vicular, sau în plămâni. Natura neoplazică a adenopatiei trebuie însă dovedită histologic. Metastazele apar pe calea venoasă şi limfatică, fiind independente de mărimea tumorii şi stadiul ei evolutiv: interesează plămânul, oasele, creierul, glandele suprarenale, pielea, vaginul, penisul şi orbita (sindromul Hutchinson: exoftalmie cu tumoare retroorbitară).

8.6. Semne clinice

În stadiile timpurii cancerul renal nu are practic nici un simptom. În această fază el poate fi descoperit incidental la un examen ecografic.

Manifestările clinice cele mai frecvente sunt urologice şi se grupează într-o triadă: hematurie, durere şi tumoarea renală.

Hematuria - este macroscopică, totală, izolată sau însoţind alte semne clinice, capricioasă, unică sau repetată, de intensitate slabă, sau masivă cu cheaguri, când poate determina retenţia acută completă de urină.

Tumoarea în flanc: absenţa tumorii nu poate infirma diagnosticul de cancer renal, iar când tumoarea se dezvoltă la polul superior al rinichiului, neoformaţia nu poate fi palpată, numai dacă a atins dimensiuni mai mari. Ca şi durerea, palparea tumorii este un semn de diagnostic tardiv. Caracterele palpatorice ale tumorii sunt contactul lombar şi balotarea.

Tumoarea poate fi fixă sau mobilă, caracter foarte important, deoarece arată tendinţa mare la invazie locală şi chiar imposibilitatea unei exereze.

Rareori tumoarea se rupe spontan, mai ales când prezintă zone chistice sau necroze întinse, realizând un sindrom compus din: durere lombară brutală, hematom retroperitoneal, cu semne de iritaţie peritoneală la care se asociază semne de hemoragie internă: sindromul Wunderlich.

Durerea se caracterizează printr-o durerea surdă şi permanentă, provocată de distensia capsulei şi tracţiunea pediculului renal. Colica renală apare în caz de hematurie cu cheaguri, esenţial în acest caz este caracterul, secundar al hematuriei.

Varicocelul drept simptomatic - controlul varicocelului se impune în toate cazurile în care se suspicionează existenţa unei tumori renale. Obligatoriu această explorare se face în ortostatism. Varicocelul poate avea o apariţie precoce, atunci când tumoarea renală nu este încă palpabilă.

8.7. Forme clinice

1. Forma hematurică: hematuria este totală, spontană, capricioasă, nedureroasă, izolată şi de abundenţă variabilă.

2. Forma tumorală: rinichiul este palpabil, balotabil, cu contact lombar.

3. Forma febrilă: cu hiperpirexie oscilantă şi prelungită, nu este influenţată de antipiretice şi antibiotice, se datoreşte unor proteine pirogene rezultate din necrozele tumorale. Febra dispare în urma nefrectomiei, dar persistenţa ei ridică suspiciunea unei metastaze sau exereza incompletă.

4. Formele cu poliglobulie pot precede cu mult timp apariţia manifestărilor bolii canceroase. Sindromul poate fi prezent în cazurile cu metastaze hepatice sau ale măduvei osoase şi se datoreşte secreţiei de eritropoetină de către ţesutul tumoral sau de către metastazele acestuia.

5. Forma cu H.T.A.: datorită existenţei unei fistule arterio-venoase intratumoral sau poate apărea secundar unei tumori care se dezvoltă în hilul renal. Prin compresiunea vasculară poate duce la ischemie renală.

6. Forme cu sindrom hipercalcemic: tulburări neuromusculare, gastrointestinale sau cardiovasculare. Se datorează secreţiei de calcitonină

de către tumoare, care poate fi confundată cu un hiperparatiroidism secundar.

7. Forme silenţioase, descoperite întâmplător datorită unei hematurii cu albuminurie, hipertensiune arterială.

8. Forme metastatice în aproximativ 10% din cazuri. Primul semn al bolii este cauzat de metastază (hemoptizie, fractură spontană patologică). Tumoarea renală primitivă fiind nu numai asimptomatică, dar şi greu de evidenţiat.

9. Alte forme: cu disfuncţie hepatică (sindrom Stauffer), cu sindrom Cushing, sau cu sindrom Sanarelli (depozite calcice în miocard, creier sau periarticular).

8.8. Diagnostic

Aspectele clinice variate sub care se poate manifesta cancerul renal, simptomatologia lui paraneoplazică foarte frecventă, evoluţia insidioasă, lentă, deseori asimptomatică multă vreme, fac ca diagnosticul să se stabilească de multe ori într-o fază tardivă.

Sindromul paraneoplazic impune un control riguros al întregului organism printr-un examen complet. Din punct de vedere urologic, două simptome dictează identificarea lor: hematuria şi rinichiul mare. Pentru acest deziderat se efectuează următoarele investigaţii paraclinice.

Diagnosticul cancerului renal, se bazează în principal pe examenul radiologic, ca urmare orice prezumţie clinică de cancer renal necesită o explorare radiologică amănunţită şi precisă.

1. Radiografia renovezicală identifică creşterea în volum a rinichiului, parţială iau globală. Mărirea în volum apare la tumorile voluminoase infiltrative, care invadează aproape complet parenchimul.

Se mai pot identifica o serie de calcificări; acestea sunt prezente la tumorile cu evoluție lentă, în care zonele hemoragice sau necrotice au avut timp să se impregneze cu săruri calcare.

2. Urografia - permite evaluarea funcţională a ambilor rinichi, lucru foarte important în vederea efectuării nefrectomiei totale sau parţiale. Este un examen fundamental care pune în evidenţă modificări ale arborelui pielic, caracteristice unui proces expansiv, și care în dezvoltarea lui trage, deviază, alungeşte, comprimă, deformează şi în special amputează calicele, comprimă şi deformează bazinetul şi deplasează ureterul lombar. Când rinichiul tumoral este mut urografic, cauza poate fi obstrucţia printr-un tromb neoplazic al venei renale principale, sau a venei cave inferioare; o altă cauză poate fi distrucţia totală a parenchimului renal.

3. Ureteropielografia retrogradă (UPR) îşi păstrează interesul în rinichiul mut urografic. Evidenţiază morfologia căilor cu detalii care lipsesc pe urografie. Rezultă că atât urografia cât şi UPR au marele handicap de a se "opri la marginea tumorii, fără să pătrundă în interiorul ei".

4. Ecografia renală confirmă şi localizează tumoarea, poate să diferenţieze tumorile cu conţinut lichidian (chistele solitare renale), mai precis structura transsonică a acestora, de cele parenchimatoase, solide (structură ecogenă mixtă de aspect parenchimatos). Uneori, în masa tumorală se vizualizează una sau mai multe zone transsonice: necroză tumorală. Utilizarea modulului Doppler poate identifica trombul venos renal sau din vena cavă sau vasele de neoformaţie de la nivelul tumorii. Diferenţiază cu aceeaşi acurateţe procesele expansive lichidiene de cele solide.

5. Tomografia computerizată (CT). S-a impus ca o metodă de mare interes pentru investigarea tumorilor renale, diferenţiind cu multă acurateţe masele lichidiene de cele solide, ca şi ecografie. Are o acuratețe de 97% în evidențierea invaziei în vena cavă, de 80% în infiltrarea țesuturilor perirenale, 90% în invadarea metastatică ganglionară regională, și de 100% în invadarea țesuturilor adiacente.

6. Angiografia a pierdut mult teren şi are indicaţii cu totul speciale: rinichiul unic pentru evaluarea posibilităţii nefrectomiei parţiale. Evaluează mărimea calibrului arterei renale şi distribuţia anarhică, vase arteriale cu traiect neregulat. Se pot vizualiza: lacuri sanguine, amputaţii vasculare, fistule arterio-venoase, o reţea venoasă importantă peritumorală. Testul farmacodinamic (Adams) cu angiotensină (cel mai puternic vasoconstrictor), evidențiază absența vasoconstricției la nivelul vaselor de neoformație.

7. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) este utilă pentru posibilitatea secţiunilor sagitale acolo unde se intenţionează doar o nefrectomie parţială. Prin RMN se poate stabili întinderea trombusului venos în vena cavă.

8. Cavografia permite detectarea invaziei venei renale şi a venei cave inferioare; este obligatorie atunci când se presupune acest lucru.

9. Scintigrafia contribuie foarte limitat la diagnosticul de cancer renal, comparativ cu explorările amintite.

Examenele de laborator aduc informaţii numai în cazul formelor cu sindroame paraneoplazice, când se pot evidenţia diverse modificări: poliglobulie, hipercalcemie, valori crescute ale eritropoetinei, reninei.

Markerii biologici: RCC nu are markeri biologici specifici. În unele cazuri putem identifica valori crescute ale lacticohidrogenazei (LDH), antigenului carcioembrionar (CEA), antigenului fetoplacentar (AFP), sau a unor imunoglobuline.

Diagnostic diferențial

Sunt luate în discuție afecțiunile care prin evoluție duc la mărirea în volum a rinichiului sau hematurie:

- rinichiul hidronefrotic
- rinichiul polichistic
- tuberculoza renală
- pionefroza
- pielonefrita xantogranulomatoasă
- chistul solitar renal.

Ecografia oferă o bună diferențiere între chistul renal simplu și cancerul renal în 95% din cazuri. Chistul solitar este o formațiune înlocuitoare de spațiu, bine delimitată, rotundă, hipo sau neecogene, cu amplificare posterioară a semnalului sonor. Computer tomografia evidențiază criteriile morfologice, în plus se poate constata absența opacifierii capsulei chistului după administrarea substanței de contrast, ca urmare a lipsei parenchimului renal de la acest nivel. De asemenea angiografia și ecografia Doppler susține slaba vascularizație a peretelui chistic, care are același contur bine delimitat ca și la computer tomografie, unde peretele chistic nu acumulează substanță de contrast.

Stadializare TNM

Cele mai multe clasificări se referă la constatările operatorii şi la examenul specimenului extirpat. Pentru stadializarea carcinomului renal în sistemul TNM se recurge la examen clinic, urografic, ecografic, angiografic şi CT.

T - tumoarea

T_0 - absenţa tumorii renale primitive

T_1 - tumoră $\leq$ 7 cm limitată la rinichi

T_{1a} tumoră până la 4 cm

T_{2b} tumoră mai mare de 4 cm dar nu mai mare de 7 cm

T_2 - tumoră >7 cm limitată la rinichi

T_{2a} tumoră peste 7 cm dar nu mai mare de 10 cm

T_{2b} tumoră peste 10 cm limitată la rinichi

T_3 – tumora se extinde la nivel venos, invadează ţesutul perirenal, dar nu depăşeşte fascia Gerota

T_{3a} tumora invadează venele renale sau țesutul perirenal și/sau grăsimea perirenală, fără a depăși fascia Gerota

T_{3b} tumora invadează vena cavă sub diafragm

T_{3b} tumora invadează vena cavă deasupra diafragmului sau invadează peretele venei cave

T_4 – tumora depăşeşte fascia Gerota, include și extensia directă la nivelul glandei suprarenale ipsilaterale

N - ganglionii

N_x – ganglionii regionali nu pot fi evaluaţi

N_0 - nu există metastaze ganglionare locoregionale

N_1 - metastaze în ganglionii regionali

M - metastazele

M_0 - nu există metastaze la distanţă

M_1 - prezenţa metastazelor la distanţă.

8.9. Tratament

Tratamentul adenocarcinomului renal localizat îl reprezintă nefrectomia parţială sau radicală care se poate efectua clasic, laparoscopic sau robotic. Pentru o tumoră T1a indicaţia este de nefrectomie parţială.

Nefrectomia radicală este tratamentul de elecţie în stadiile T1-T3M0. Prin aceasta se înţelege ablaţia rinichiului pe cale transperitoneală, cu abordul primar al vaselor renale (arteră, venă), împreună cu grăsimea perirenală, fascia lui Gerota şi ganglionii limfatici regionali. Adrenalectomia nu este indicată dacă CT, RMN preoperator sau aspectul intra-operator nu evidenţiază semne de invazie sau metastază în glanda suprarenală.

Nefrectomia radicală cu limfadenectomie locală are ca și cale de abord incizia transperitoneală. Astfel putem efectua ligatura precoce a arterei și a venei renale, evitând diseminarea celulelor tumorale în timpul intervenției.

Trombul în vena cavă are prognostic nefavorabil numai atunci când este aderent de peretele venos sau dacă se întinde supradiafragmatic. Trombii neoplazici existenţi în vena renală, sau în vena cavă trebuiesc îndepărtaţi.

Ganglionii regionali infiltrați tumoral sunt întâlniți la 6-32% din cazuri; ganglionii regionali ai tumorii renale stângi se găsesc paraaortic, în timp ce tumora renală dreaptă infiltrează ganglionii paracavi și interaorticocavi. Limfadenectomia extinsă nu îmbunătățește supraviețuirea pe termen lung. Supraviețuirea la 5 ani pentru pacienții aflați în stadiile T-T3 este de 50-80%.

Ultimii ani au adus și intervenții minim invazive pentru tratamentul cancerului renal: ablația percutanată prin radiofrecvență, crioterapie, terapia laser sau ablația cu ultrasunete de înaltă frecvență (HIFU). Indicațiile sunt reprezentate de pacienți vârstnici cu tumori mici, tumori de până la 3 cm, sau pacienți cu predispoziție genetică pentru dezvoltarea de tumori multiple sau cu tumori bilaterale. Sunt contraindicate în cazul tumorilor mai mari de 3 cm sau cu metastaze la distanță prezente.

Hormonoterapia, chimioterapia sau radioterapia pre- sau postoperatorie nu duce la rate de supravieţuire îmbunătăţite şi nu este utilizată în tumorile renale. Tratamentul nefrocarcinomului cu metastaze: în momentul prezentării la medic 25-30% din cazuri au metastaze prezente.

În general aproximativ 80% din pacienții cu metastaze operați nu supraviețuiesc mai mult de 12 luni, dar există și pacienți care trăiesc cel puțin 5 ani postoperator. Din această cauză, orice tumoare renală trebuie extirpată, cu mențiunea că metastazele pot să apară și la 5-10 ani de la nefrectomie.

La pacienii cu RCC metastazat asocierea nefrectomiei radicale cu imunoterapie cu inteferon alfa a dat rezultate superioare în ceea ce priveşte supravieţuirea. Extirparea metastazelor trebuie efectuată întotdeauna când este posibil din punct de vedere chirurgical.

Interleukina 2 poate activa celulele imunitare cu rol de apărare antitumorală. Tratamentul cu interferon a fost utilizat din 1983, cu remisiuni de până la 14%, 4% având remisiuni complete; remisiunile nu sunt echivalente cu vindecarea deoarece acestea persistă pentru o scurtă vreme.

Terapia sistemică la pacienţii cu RCC metastazat a cunoscut modificări majore în ultimii ani. Aceasta s-a realizat prin introducerea terapiei cu inhibitori ai angionezei. Bevacizumab în asociere cu inteferon alfa, sorafenibul sau sunitinibul sunt superiori monoterapiei cu interfeon alfa sau interleukina 2. Sunt inhibitori ai vascular endothelial growth factor receptor-2 (VEGFR-2), platelet derived growth factor receptor (PDGFR), tyrosine kinase.

Urmărirea pacientului cu tumoră renală se face adaptat fiecărui pacient în parte. În general trebuie să se efectueze la 6 luni, 1 an apoi anual şi să cuprindă ecografie abdominală, CT şi radiografie pulmonară.

9.

TUMORILE UROTELIALE ÎNALTE (PIELO-CALICEALE ȘI URETERALE)

Incidența afecțiunii este de 7% din totalul tumorilor uroteliale. Incidența pe sexe arată o preponderență a sexului masculin iar raportul B/F este de 3/1. Frecvența tumorilor uroteliale înalte este în creștere, dar nu este clar dacă aceasta se datorește unui diagnostic mai precoce tributar metodelor imagistice tot mai performante.

De re gulă 1/3 din pacienți prezintă o a doua tumoră la nivel vezical; vârsta la care apare această afecțiune prezintă maximul incidenţei este în jurul a 65 de ani, dar ultimii ani de practică arată o scădere vârstei către 50 de ani sau chiar mai jos.

Un aspect aparte al tumorilor uroteliale înalte este prognosticul rezervat, aproximativ 25% din pacienții diagnosticați mor în primul a de la descoperirea bolii. Această particularitate se datorează posibilităților mai rapide de penetrație și nu neapărat caracterelor histologice.

9.1. Etiopatogenie

Inițial a fost descrisă o frecvență crescută a tumorilor vezicale la angajații din industria coloranților (caracter profesional al bolii), dar ulterior s-a remarcat o incidență crescută a tumorilor pielo-caliceale și ureterale la această categorie.

Cu privire la originea tumorilor uroteliale, astăzi este acceptată teoria carcinogenezei uroteliale multicentrice. Conform acesteia, întreg tractul urinar de la calice la uretra supramontanală este tapetat de uroteliu și este supus acelorași agresiuni carcinogenetice. Astfel uroteliul trebuie interpretat ca o unitate anatomofuncțională cu aceeași fiziopatologie și manifestări patologice. Neoplazia uroteliala pielo-caliceală, ureterală și vezicală se manifestă ca o diateză neoplazică policronotopă.

Cancerul urotelial poate fi indus exogen. Este demonstrat că prezența anumitor substanțe chimice duc la apariția tumorilor uroteliale. Cele mai periclitate grupe profesionale sunt muncitorii din industria textilă, a pielii și coloranților, care sunt expuși la amine aromatice: benzidina, a-naftilamina, p-naftilamina, auramina sau 4-aminodifenol. Perioada de latență între expunere și îmbolnăvire este de obicei mai lungă de 10 ani. Pe lângă substanțele amintite mai sunt descrise și alte cauze ale apariției tumorilor uroteliale: chimioterapice (ciclofosfamida), abuzul de fenacetină, ciclamat sau zaharină, nitrații și nitriții (conservante pentru preparatele din carne, apa de fântână).

De asemenea nu trebuie neglijat abuzul de nicotină (peste 20 de țigarete/zi) care, într-un interval de peste 20 de ani are un risc crescut pentru tumorile uroteliale.

9.2. Anatomie patologică

Macroscopic tumorile se prezintă ca tumori papilare, sesile (cu bază largă de implantare). Sunt solide, dar pot prezenta zone limitate mai ferme; cel mai frecvent sunt unice, însă la jumătate din cazuri sunt multicentrice.

Microscopic se pot prezenta diferit. Majoritatea tumorilor uroteliale (peste 90%) înalte sunt carcinoame papilare cu celule tranziționale. Mai rar întâlnim carcinoame epiteliale plate cu agresivitate crescută sau adenocarcinoame și sarcoame.

Extensia loco-regională a tumorii uroteliale înalte se face prin contiguitate (în pată de ulei) și prin penetrație parietală în profunzime. Urmarea este o adevărată fibroză neoplazică loco-regională foarte densă, ce înglobează pediculul renal, bazinetul și ureterul cu aderențe intime față de peritoneu și marile vase. În evoluție se dezvoltă stenoze ureterale care se deosebesc de cele din tuberculoză sau din fibroza retroperitoneală prin aspectul mai lung și filiform, realizând un aspect caracteristic de dilatație infundibulară. Exereza incompletă (nefroureterectomie parțială), determină recidive locale și metastaze, care apar mai des în primii 3 ani.

Metastaze: invazia ganglionară este precoce și frecventă, ganglionii paraaortici (pe partea stângă) și paracavi (pe partea dreaptă). Tumorile ureterului distal produc o invazie paravezicală, în timp ce tumorile ureterului mijlociu metastazează în ganglionii iliaci. Tumorile ureterului superior invadează ganglionii paraaortici și paracavi.

Metastazarea pe cale sanguină frecvent întâlnită în formele epidermoide determină diseminări pulmonare, osoase și hepatice, mai rar apar în splină, pancreas sau suprarenale.

Stadializare TNM

Caracterul infiltrativ al tumorilor uroteliale, precum și diferențierea citologică și histologică se realizează conform IJTCC (Uniunea Internațională Contra Cancerului) după sistemul TNM.

T- tumoarea primară și profunzimea infiltrației

T_x- tumoarea primară nu poate fi apreciată

T_0- nu s-a evidențiat tumoare uroteliala

T_{is}- carcinom in situ

Ta- carcinom tranzițional neinvaziv prezent (nu invadează lamina proprie a mucoasei uroteliale)

T_1- tumoarea a depășit lamina propria

T_2- tumoarea infiltrează țesutul muscular

T_3- tumoarea invadează adventicea și grăsimea perirenală sau ureterală

T_4- tumoarea invadează viscerele adiacente

N- ganglionii limfatici regionali

N_0- absența adenopatiei regionale

N_1- un singur ganglion regional infiltrat prezent cu diametrul de până la 2 cm

N_2- sunt infiltrați multiplii ganglioni loco-regionali

N_3- metastaze în ganglionii loco-regionali cu diametre mai mari de 5 cm

M- metastaze la distanță

M_0- nu există metastaze la distanță

M_1- metastaze la distanță prezente

G- gradul de diferențiere
G_0- papilom benign
G_1- carcinom cu grad înalt de diferențiere
G_2- carcinom moderat diferențiat
G_3- carcinom slab diferențiat
G_4- carcinom nediferențiat.

9.3. Simptomatologie

Hematuria totală este prezentă în majoritatea cazurilor (peste 90%), având caracterele neoplazice: spontană, capricioasă, urmată de durere prin obstruarea ureterului cu cheaguri (care sunt de regulă de aspect filiform)

Durerea are aspectul colicii nefretice, apare după hematurie, fiind provocată de migrarea cheagurilor

Tumoarea poate fi prezentă în flanc sau în regiunea lombară, este mai rar secundară tumorii primare, mai frecvent este o cauză a hidronefrozei produse de obstrucția ureterală prin volumul tumoral sau prin invazia peretelui (stenoză neoplazică).

Alte simptome asociate sunt de obicei cu caracter general: astenia, anemia, paloarea, semne de intoxicație neoplazică; apariția febrei este un semn nefavorabil, rar întâlnit și este determinat de stază și infecție ulterioară.

Investigațiile de laborator evidențiază hematuria microscopică, anemia neoplazică, sau alterarea funcției hepatice în cazurile cu metastaze hepatice prezente. Piuria și bacteriuria se observă la pacienții cu infecții urinare asociate, consecutiv stazei urinare prin obstrucție tumorală.

Diagnosticul citologic este o etapă importantă în diagnosticul tumorilor uroteliale. Citologia nu precizează localizarea tumorii, dar o evaluare corectă poate stabili diagnosticul în 90% din carcinoamele

nediferențiate G_3 și G_4. Un inconvenient alt metodei este reprezentat de faptul că nu poate fi folosit ca mijloc de excludere a diagnosticului, mai ales în tumorile bine diferențiate, unde sensibilitatea este de 50%.

9.4. Investigații imagistice

Radiografia renovezicală poate evidenția leziunile osoase, de aspect osteolitic, posibile metastaze osoase.

Urografia oferă indicii asupra unei tumori uroteliale înalte în 50-75%. Suspiciunea de tumoră poate fi ridicată pe baza semnelor radiologice întâlnite în această patologie:

- lacuna de umplere de formă neregulată, cu contur întrerupt, corespunzător inserției parietale a tumorii (semnul Bergman)
- stenoza rigidă, asimetrică, cu deformare sau amputație la nivelul calicelui și bazinetului
- lacuna în formă de cupă și stenoza care antrenează dilatația căilor urinare supraiacente.

Ureteropielografia retrogradă prezintă o acuratețe diagnostică superioară urografiei, 75-80% din totalul tumorilor uroteliale înalte sunt evidențiate astfel.

Ureteroscopia retrogradă (semirigidă sau flexibilă) combinată cu biopsia tumorală este investigația cu cea mai mare sensibilitate și specificitate.

Ecografia nu este o metodă imagistică cu mare specificitate pentru tumorile uroteliale înalte. Pe de altă parte exclude litiaza renală, și permite evidențierea ganglionilor limfatici retroperitoneali, sediul unor posibile metastaze.

CT și RMN au un rol limitat în diagnosticul acestro tumori, dar prezintă avantajul investigării spațiului retroperitoneal cu evidențierea metastazelor ganglionilor limfatici regionali și juxtaregionali.

Cistoscopia este importantă pentru excluderea unei tumori vezicale concomitente, dar și în aprecierea sediului hematuriei (în vezica urinară, sau cu sediu înalt prin prezența ejaculărilor hematurice din orificiul ureteral corespunzător leziunii).

9.5. Diagnostic diferențial

În litiaza radiotransparentă predomină durerea, hematuria are caracter provocat, iar imaginea lacunară are semnul mantel symptom (este înconjurată de substanță de contrast), fără inserție parietală; poate fi pusă în evidență ecografic (caracteristic imagine ecogenă în sistemul pielocaliceal cu con de umbră posterior).

Cancerul renal (parenchimatos) se deosebește de tumoarea pielocaliceală, care rămâne la acest nivel, prin modificările sistemului pielocaliceal (tracțiune, recurbare, amputație). Cancerul renal solid se pune în evidență cu acuratețe ridicată.

Hidronefroza congenitală sau dobândită este ușor de diagnostic ecografic. Probleme de diagnostic ridică formațiunile tumorale uroteliale cu sediu bazinetal sau ureteral, însoțite de hidronefroză secundară; în aceste cazuri UPR este investigația care poate elucida diagnosticul.

Rinichiul mut urografic consecutiv pionefrozei, pionefritei xantogranulomatoase sau tuberculozei, care au imagini pielografice elocvente la UPR.

9.6. Tratament chirurgical

Tratamentul tumorilor bazinetale și ureterale nemetastazate:

- terapia standard a carcinomului urotelial nemetastazat, cu sediu pielocaliceal și ureteral este **nefroureterectomia (NUT) cu cistectomie perimeatică**

- tumorile superficiale solitare, bine diferențiate, pot fi tratate și prin intervenții conservatoare, în cazuri bine selecționate, cu rinichi unic funcțional, vârstă avansată și tare organice, care nu permit intervenții de mare anvergură: rezecția endoscopică, coagulare laser, urmate de chimioterapie topică cu Mitomicină, Adriamicină sau Epirubicină.

Chimioterapia este utilizată în tumorile uroteliale cu metastaze sau cele local avansate. Tratamentul indicat este chimioterapia sistemică cu Cisplatin și Methotrexat. Dezavantajul acestei chimioterapii este nefrotoxicitatea ambelor substanțe.

Radioterapia nu este o soluție viabilă, deoarece tumorile uroteliale înalte sunt radiorezistente, cu atât mai mult cu cât sunt mai bine diferențiate.

10.
TUMORILE VEZICII URINARE

Cancerul vezical reprezintă 2% din toate tumorile maligne, fiind cea mai frecventă tumoare a tractului urinar. La bărbaţi ocupă locul 4 după cancerul pulmonar, prostatic şi al colonului, în timp ce la femei ocupă locul 10. Vârsta de elecţie a apariţiei cancerului vezical este 65-70 ani, însă cu o tendință de scădere a vârstei pentru apariția de novo a tumorilor.

Bărbaţii sunt afectaţi cu o frecvenţă de 3-4 ori mai mare faţă de femei. Incidenţa cancerului vezical este mai mare în ţările industrializate decât în regiunile rurale. La momentul prezentării pacienților cu tumri vezicale, 75% au tumori superficiale, 20% sunt infiltrative, iar aproximativ 5% prezintă metastaze la distanță.

10.1. Etiopatogenie

Implicarea toxinelor în carcinogeneza tumorilor vezicale a fost studiată şi clarificată cel mai complet, în comparaţie cu alte tumori. În anul 1895-Rehn a observat apariţia mai frecventă a cancerului vezical la muncitorii din industria coloranţilor de anilină. În anul 1938 s-a dovedit experimental la animale că aminele aromate produc cancere vezicale.

Cele mai cunoscute substanţe cu acţiune cancerigenă sunt: 2-β-naftilamina, 1-naftilamina, benzidina, fucsina, fenacetina, ciclofosfamida, diclorbenzidina şi anilina.

Timpul de latenţă între expunerea la noxe şi dezvoltarea cancerului vezical este de 10-40 de ani:

- aminele aromatice: au acțiune cancerigenă după metabolizarea hepatică (hidroxilare și glucuronare), fiind excretate prin urină. Persoanele care prezintă o acetilare rapidă au un risc cancerigen mai mic, față de acetilatorii mai lenți.

- fumatul: fumătorii au un risc de 2-6 ori mai mare de a dezvolta cancere vezicale. După 40 de ani de fumat riscul este de 2 ori mai mare decât după 20 de ani de fumat. Şi în acest caz 2- β -naftilamina deţine rolul decisiv în apariţia cancerului vezical. Zaharina şi ciclamatul conform unor studii au acțiune cancerigenă la om.

- medicamentele: 3 medicamente pot fi implicate în mod cert în creşterea frecvenţei cancerului vezical: Clornafazina - utilizat în tratamentul policitemiei, nu mai este folosit din 1963, Fenacetina - poate duce atât la creșterea incidenței neoplaziei vezicale cât și la dezvoltarea nefritei interstițiale (nefropatia de analgetice), Ciclofosfamida - este un agent alchilant anticancerigen.

- infecţiile urinare cronice - purtătorii cronici de sondă uretrovezicală, prin metaplazia epiteliului mucoasei vezicale, dezvoltă mai ales cancere cu celule epidermoide (pavimentoase sau scuamoase) sau cancer epidermoid. Infecția urinară, sonda uretro-vezicală, litiaza vezicală irită cronic mucoasa vezicală.

Bilharzia este o parazitoză endemică în diverse ţări din Africa, cât şi în ţările arabe; în faza acută a infecţiei cu Schisostoma hematobium se formează polipi granulomatoşi în vezică. Dacă faza acută se tratează, cronicizarea bolii duce la dezvoltarea unor carcinoame pavimentoase ale vezicii urinare.

- nefropatia balcanică: factorul etiologic pare să fie o ciupercă ce creşte ca saprofit pe cerealele depozitate şi produce nefrotoxine şi micotoxine cu acţiune cancerigenă.

10.2. Anatomie patologică

Macroscopic: aproximativ 75% din cancere au localizare trigonală, iar în evoluție sunt implicate și orificiile ureterale; 10% sunt întâlnite la nivelul domului vezical, în timp ce restul de 15% se dezvoltă pe pereții laterali și posteriori.

La inspecţie ele au următoarele aspecte:

- tumori pediculate: sunt unice sau multiple, implantate în mucoasa vezicală printr-un pedicul subţire.
- tumorile sesile: prezintă o bază largă de implantare, cu franjuri scurţi, mai puţin mobile ce par fixate la mucoasă, mai puţin exofitice decât categoria anterior descrisă.
- tumori infiltrative: sunt tumori vegetante, cu implantare largă în peretele vezical, cu suprafaţa neregulată. In general, cu cât tumoarea este mai mare şi are baza de implantare mai largă, cu atât este mai malignă.

Microscopic - se împart în tumori epiteliale şi neepiteliale

Tumorile epiteliale sunt cel mai frecvent carcinoame uroteliale. Aproximativ 7% din cazuri sunt carcinoame epidermoide, iar în 1% întâlnim adenocarcinoame ale vezicii, la nivelul peretelui anterior în locul de deschidere al uracei.

Uroteliul normal este alcătuit din 6-7 straturi celulare,numărul lor diminuând superior până la nivelul bazinetului unde sunt prezente 2-3 straturi celulare.Celulele situate înspre lumen au formă de umbrelă și sunt acoperite de un strat de mucopolizaharide ce conține acid sialic (formează

stratul mucos), zona dinspre musculară epiteliul este delimitat de mucoasa bazală.

Papiloamele sunt considerate tumori benigne, fiind acoperite de un epiteliu normal ce prezintă o creștere conopidiformă (spre lumenul vezicii) cu un număr mai mare de straturi celulare.

Carcinoamele G1 prezintă straturi epiteliale multiple cu pierderea parţială a aspectului de stratificare. Nucleii sunt uniformi şi se aseamănă cu cei ai celulelor membranei bazale. Încă nu se evidenţiază polimorfism celular. Tumorile G3 - la acesta categorie de tumori se evidenţiază aspecte de malignitate cu anaplazii, și un polimorfism nuclear accentuat. Nu se mai poate recunoaşte stratificarea epitelială.

Tumorile G2 sunt situate între cele cu G1 şi G3.

OMS 1973
Papilom urotelial
Gradul I: bine diferențiat
Gradul II: moderat diferențiat
Gradul III: slab diferențiat

OMS 2004
Papilom urotelial
Neoplasm papilar urotelial cu grad redus de malignitate
Carcinom papilar urotelial cu grad jos de malignitate
Carcinom papilar urotelial cu grad înalt de malignitate

Carcinomul in situ - este un neoplasm intraepitelial, cu un înalt grad de malignitate. Studii anatomo-patologice efectuate pe piesele de cistectomie totală au arătat ca tumorile uroteliale ale vezicii urinare sunt

tumori cu creştere multiplă multicentrică. Datorită potențialului mare de malignizare toate tumorile epiteliale vezicale trebuie considerate carcinoame tranziționale.

Extensia la distanţă - carcinoamele vezicale invadează local infiltrând straturile peretelui vezical. Pe cale limfogenă sunt infiltraţi ganglionii perivezicali, pelvini, ai fosei obturatorii, presacraţi şi iliaci. Metastazele hematogene apar în plămân, oase şi ficat. Tumorile T1G3 prezință în peste 10% din cazuri ganglioni limfatici invadați sau metastaze hematogene. Stadiul T2 prezintă invadare ganglionară în 30% din cazuri, iar stadiile T3a-b au metastaze în 40-60% din cazuri.

Stadializare

Tumorile vezicii urinare se clasifică la fel ca celelalte cancere urogenitale după sistemul TNM.

T - tumoarea
Tx - tumoarea primară nu poate fi explorată
T0 - nu se pune în evidenţă tu primară
Ta - carcinom papilar neinvaziv în lamina propria
Tis - carcinom in situ
T1 - carcinom care a invadat lamina propria
T2 - carcinom care infiltrează stratul muscular al vezicii
T3 – Tumora invadează ţesuturile perivezicale
T4 – Tumora invadează prostata, uterul, vaginul, peretele pelvin sau abdominal

N - ganglionii
Nx – ganglionii regionali nu pot fi evaluaţi
N0 - nu se evidenţiază metastaze limfatice
N1 - invadarea unui singur ganglion limfatic cu diametrul peste 2 cm

N2 - invadarea unui ganglion limfatic cu diametrul între 2-5 cm, sau a mai multor ganglioni având diametrul sub 5 cm

N3 - ganglioni limfatici cu diametrul peste 5 cm

M - metastazele

Mx - nu se pot explora eventualele metastaze

M0 - absenţa metastazelor

M1 - metastaze la distanţă prezente

Dacă se adaugă şi elementul P, aceasta semnifică stadializarea corectă a tumorii (T) prin examen histologic-pT.

10.3. Evoluție

Tumorile papilare neinfiltrative pot fi vindecate radical prin exereză totală, dar până la 50% recidivează în următorii 5 ani iar până la 80% în primii 10 ani. Recidivele sunt de același T sau G, sau cu evoluție spre invazie și anaplazie.

Tumorile invazive evoluează loco-regional prin extensie directă, limfatică și mai rar hematogenă.

10.4. Simptomatologie

În circa 20% din cazuri, în fază iniţială cancerele vezicale nu au simptomatologie, descoperindu-se accidental cu ocazia apariţiei unei hematurii sau cu ocazia efectuării unui examen endoscopic pentru o altă afecţiune. Cel mai frecvent simptom în cancerul vezical este hematuria macroscopică, nedureroasă. Dar hematuria macro- şi microscopică poate fi produsă şi de alte tumori ale tractului urinar. În general, tumorile papilare

sângerează masiv, sânge curat care coagulează fie în vezică, fie în borcanul colector. În opoziţie, hematuria în tumorile infiltrante poate fi de mai mică intensitate, dar se poate însoţi de semnele supuraţiei mucoasei patologice şi de cele ale reducerii capacităţii vezicale.

Polakiuria - se observă cu deosebire în formule infiltrante, care diminuează capacitatea şi supleţea vezicii. În general este un semn de etapă tardivă în evoluţia tumorilor vezicale.

Disuria - se instalează în urma infiltrării colului vezical, în cazul localizării cervicotrigonale a tumorii. Alteori, disuria poate rezulta în urma prezenţei cheagurilor în vezică, sau angajării tumorii (pediculate) în col.

Piuria - este un semn rar, se observă mai ales în tumorile infiltrative.

Durerea pelvină - se datorează infiltraţiei neoplazice perineuronale. Se manifestă ca o senzaţie dureroasă cu sediu hipogastric, pelvin sau perineal.

10.5. Diagnostic

Cistoscopia. La bolnavii cu hematurie macro- sau microscopică izolată, este obligatorie efectuarea unei cistoscopii. Această metodă de investigaţie va fi precedată de metode neinvazive, cum este ecografia, care este utilă şi pentru excluderea originii renale a hematuriei. Cistoscopia se poate efectua cu cistoscoape rigide sau flexibile, optica acestora fiind angulată: 70^0. În cazul în care vezica urinară nu prezintă modificări patologice, se urmărește ejacularea urinară de la nivelul orificiilor ureterale.

Citologia exfoliativă - celulele epiteliale tranziţionale (normale) cât şi cele carcinomatoase pot fi identificate in probele de urină, recoltarea efectuându-se prin instilaţii repetate a 50 ml ser fiziologic în vezică. de 80-90% în tumori G3, incluzând carcinoamele in situ. Nu se recoltează prima urină de dimineață deoarece celulele care au stagnat mai multă vreme în vezică pot fi alterate. Supernatantul este fixat și studiat la microscop ca

preparat nativ, fie folosindu-se de diverse tehnici de colorare: Papanicolau sau Giemsa.

Criteriile de malignitate sunt evaluate pe baza următoarelor modificări:

- plasma nucleară
- proeminențe sau neregularități ale membranei celulare
- creșterea cantității de cromatină și scăderea transparenței nucleului
- modificarea numărului și a formei particulelor nucleare
- aspectul variat al formei nucleilor.

Rezultate fals pozitive se întâlnesc în mod frecvent în cazul inflamaţiilor cronice, îndeosebi în litiaza urinară.

Metode imagistice

Ecografia poate identifica în multe cazuri o tumoare vezicală, dacă examinarea se face cu vezica în stare de plenitudine. Mai greu se identifică la ecografia transabdominală tumori situate pe peretele anterior, sau cele mici cu orice localizare.

Urografia este obligatorie pentru investigarea unei hematurii macro- sau microscopice. Tumorile vezicale se vizualizează satisfăcător pe clişeul de cistografie din cadrul urografiei, iar urografia permite cu mare probabilitate excluderea unei cauze de sângerare cu sediul pielo-caliceal, bazinetal sau ureteral. De asemenea, UIV dă informaţii asupra răsunetului renal înalt, când tumoarea vezicală a produs infiltrarea ureterelor terminale, cu ureterohidronefroza secundară.

Tomografia computerizată (CT) identifică în majoritatea cazurilor tumoarea vezicală. Totodată poate oferi informaţii asupra extinderii locale, îndeosebi asupra organelor învecinate. Ganglionii limfatici nu pot fi identificaţi foarte bine cu ajutorul CT, deoarece doar ganglionii limfatici cu diametrul peste 1 cm, pot fi identificaţi; nu pot fi identificaţi ganglionii cu micrometastaze.

RMN dă rezultate mai puţin bune, comparativ cu CT. Cu toate progresele metodelor imagistice, nici ecografia, nici CT sau RMN nu pot încadra precis o tumoare vezicală într-unul din stadiile cunoscute ale stadializării TNM, neputând permite un diagnostic complet al tumorii primare.

Cistoscopia şi TUR-V

Confirmarea definitivă a diagnosticului tumorii vezicale se realizează prin cistoscopie în anestezie. La TUR-V tumoarea se îndepărtează de obicei în întregime. Se recoltează material din baza tumorii care este trimis la examen histopatologic, separat de restul tumorii, permiţând o încadrare sigură a profunzimii de invadare tumorală. Se recoltează biopsii din uroteliul aparent normal, pentru a putea identifica stări precanceroase cum ar fi displazia sau carcinoame in situ. La terminarea operaţiei se efectuează examinarea vezicii prin tuşeu bimanual. Starea de relaxare a peretelui abdominal în urma anesteziei permite apreciarea unei infiltraţii tumorale vezicale atât în peretele vezical, cât şi în organele vecine, sau în peretele pelvin.

Astfel este posibilă diferenţierea unei tumori în stadiul T3a faţă de una în stadiul T4. Dacă peretele vezical este de consistenţă crescută, sau chiar dur, dar mobil, este vorba de o tumoră care infiltrează musculatura, excuzându-se stadiul Ta şi T1. După stabilirea diagnosticului de tumoare vezicală se va proceda la stadializarea tumorii, în deosebi pentru a exclude prezenţa metastazelor.

Se folosesc următoarele investigaţii:

- CT a bazinului, care permite o identificare a ganglionilor limfatici din zona iliacă, fosa obturatoare şi ganglionii paraaortici.
- Ecografia abdomenului superior permite identificarea stării ficatului.

- Radiografia pulmonară în două planuri permite excluderea unor eventuale metastaze pulmonare.

- Scintigrafia osoasă, exclude metastazele osoase. Metastazele osoase se caracterizează printr-o acumulare sporită a izotopului. Acest semn se poate datora însă şi diverselor procese de regenerare osoasă, cauzate de inflamaţii cronice, vindecări după fracturi.

- Metode noi de diagnostic: cistoscopia în lumină polarizată, după administrarea de hematoporfirină. Se poate efectua o analiză a ADN din celulele epiteliale ale mucoasei cu ajutorul citometriei de flux. Pentru stabilirea prognosticului tumorii vezicale sunt utilizați markerii celulari de suprafață. Anticorpii monoclonali sunt ajută la identificarea antigenelor tumorale de suprafață, folosindu-se procedee imunohistochimice sau imunocitologice.

Diagnostic diferenţial

Datorită acestor metode de investigaţie complexe, care permit nu numai obiectivarea tumorii, dar şi cunoaşterea naturii histologice a acesteia, posibilitatea confuziei cu altă entitate urologică pare imposibilă. Înainte de a dispune de aceste posibilităţi diagnostice foarte complexe, diagnosticul diferenţial se realiza cu: tuberculoza vezicală - forma proliferativă, litiaza vezicală. adenomul de prostată, cistitele hipertrofice, ureterocelul, cheagurile vezicale. Diagnosticul de tumoare vezicală se stabileşte prin mai multe metode de investigaţie care converg.

Prognostic

Considerând că toate tumorile vezicale sunt maligne, trebuie să ținem cont de faptul că există grade diferite ale agresivității bolii care variază de la prognosticul favorabil, până la o supraviețuire foarte scurtă.

Factorii care cuantifică prognosticul sunt următorii:

- stadiul invaziei tumorale: invazie avansată determină un prognostic grav
- gradul histologic: agresivitatea tumorilor crește direct proporțional cu gradualitatea tumorii
- tipul histologic: tumorile epidermoide și adenocarcinoamele au prognostic grav
- tumorile apărute pe leziuni de carcinom in situ sunt de la început infiltrante și agresive.

10.6. Tratament

În stadiul actual cu multiple resurse tehnice, singura posibilitate de a îmbunătăţi prognosticul tumorilor vezicale constă în depistarea precoce a tumorii, tratamentul corect şi complex al acestei prime manifestări neoplazice uroteliale şi urmărirea permanentă a bolnavului. Urologul este confruntat cu două grupe mari de tumori: superficiale, strict localizate la mucoasă şi infiltrative, cele care penetrează detrusorul, cu posibilitate de invazie la distanţă.

1. Tratamentul tumorilor vezicale nonivazive muscular (T_a, T_1, N_0, M_0)

1.1. Metode chirurgicale

1.1.1. Electrorezecţia transuretrală (TUR V) - se adresează tuturor tumorilor vezicale superficiale Ta, T1. După rezecţia porţiunii exofitice şi a bazei tumorii se vor preleva 5 biopsii (din centrul bazei tumorii şi din 4 puncte ale suprafeţei de rezecţie, ora 3, 6, 9, 12) care se trimit separat de fragmentele rezecate din tumoarea propriu-zisă - biopsii Bressel. Rezultatul histopatologic al acestor biopsii constituie un mod obiectiv de informare asupra radicalităţii rezecţiei endoscopice a tumorii.

1.1.2. Cistectomia totală - la bărbat se efectuează cistoprostatoveziculectomie totală, care înseamnă extirparea vezicii împreună cu prostata şi veziculele seminale în bloc, cu toată grăsimea perivezicală. La femeie cistectomia totală se combină cu colpohisterectomia totală, realizând aşa numita pelvectomie anterioară. Pentru tumorile vezicale neinvazive muscular indicaţia cistectomiei este redusă şi se referă la tumori recidivante cu grad înalt de malignitate, tumori vezicale cu T1 sau CIS având grad înalt de malignitate.

1.2. Terapia adjuvantă

1.2.1. Chemoterapia instilaţională endovezicală. Administrarea unei singure doze de mitomycin C, epirubicin sau doxorubicin. Acestă instilaţie se efectuează în primele 24 de ore de la TUR V şi are rolul de a distruge celulele circulante postrezecţie. Această terapie reduce riscul de recidivă cu 12%.

1.2.2. Imunoterapia intravezicală cu BCG. Terapia intravezicală cu BCG după TUR are rezultate superioare TUR sau TUR şi chemoterapie instilaţională.

Terapia începe cu o perioadă de inducție de 6 săptămâni, și care se continuă cu rapeluri la 3,6 luni, apoi la 6 luni timp de 3 ani. Rezultatul a fost reducerea recurenței și a prograsiei tumorale cu aproximativ 37%.

Terapia cu BCG implică de asemenea și anumite reacții adverse: stare febrilă, artralgii, cistite, hematurie și chiar sepsis și deces. Pentru a prevenii absorbția sistemică a soluției, instilațiile nu vor fi efectuate mai repede de 2 săptmâni de la rezecția endoscopică sau în caz de hematurie.

Urmărirea pacienţilor cu tumoare vezicală neinvazivă muscular se va face în funcţie de gradingul tumoral:

- pentru tumorile cu grad redus de malignitate cistoscopia trebuie efectuată la 3 luni şi apoi la fiecare 9 luni (în cazul că este negativă)

- pentru tumorile cu grad inalt de malignitate cistoscopia şi citologia urinară se va efectua la fiecare 3 luni.

2. Tratamentul tumorilor vezicale local avansate (T_2-T_{4a}, N_0-N_x, M_0)

2.1. Metode chirurgicale

2.1.1.Cistectomia totală – reprezintă principala indicaţie operatorie la pacienţii cu tumori vezicale avansate local.

Se pot se efectua următoarele derivaţii urinare pentru ureterele rămase libere după cistectomia totală:
- implantarea în colonul sigmoidian (ureterosigmoidostomie)
- în vezica ileală Bricker
- la tegument (ureterocutaneostomie directă sau transureterală)
- neovezica ileală continentă, care să înlocuiască vezica
- derivaţie urinară în pouch-uri din ileon sau colon: Mainz II, Koch, Indiana, Padova.

Indicația cistectomiei totale:
- tumori vezicale care nu se pretează la rezecție endoscopică
- tumori vezicale papilare, chiar superficiale, asociate cu multiple focare de carcinom in situ anaplazic
- tumori vezicale în stadiul T_2-T_{4a} fără invadare ganglionară.

2.1.2. Cistectomia parţială - are indicaţie extrem de limitată care se rezumă doar la tumori care din cauza mărimii sau a localizării (calotă) produc complicaţii intraoperatorii la TUR-V (sângerări, perforaţii la nivel peritoneal). Rezecția trebuie să cuprindă toată grosimea peretelui vezical precum și 3 cm de țesut parietal sănătos de la limita aparentă a inserției tumorale.

2.1.3. Electrorezecţia transuretrală (TUR-V) nu constituie o terapie cu tentă curativă la mare majotitate a acestor pacienţi. Reprezintă o alternativă viabilă la pacienţii la care re-TUR-V a evidenţiat o tumoare vezicală pT_a sau pT_1. Pentru ceilalţi pacienţi TUR-V se efectuează doar în

scop paleativ (hemostatic - pentru sângerări abundente, reducţional - pentru mărirea capacităţii vezicale)

2.2. Radioterapia: cu cât tumoarea este mai bine diferenţiată, este mai rezistentă la iradiere. Tumorile nediferenţiate, infiltrante sunt radiosensibile. Astăzi, se folosesc fie radioterapia externă cu radiaţii de energie înaltă de tipul accelerator linear de electroni, sau radioterapia interstitială care constă în implantarea intratumorală sau în peretele vezical, după excizia tumorii, de radiu, aur sau tantal radioactiv. Radioterapia se foloseşte doar la pacienţii care nu pot fi candidaţi pentru cistectomie radicală sau în scop hemostatic când acest lucru nu poate fi efectuat prin TUR-V. Radioterapia preoperatorie se utilizează pentru prevenirea recidivelor locale după cistectomie radicală.

2.3. Chimioterapia, ca metodă terapeutică unică, a dat rezultate slabe. Se utilizează în completarea unui procedeu terapeutic sau în scop paleativ. Pentru terapia sistemică combinaţia Methotrexat, Vinblastina, Adriamycina plus Cisplatin pare să aibă rezultate încurajatoare.

3. Tratamentul tumorilor vezicale metastazate

La acest grup de pacienţi chimioterapia cu Methotrexat, Vinblastina, Adriamycina plus Cisplatin poate aduce o supravieţuire de până la 14 luni. A II-a linie de chimioterapice este reprezentată de Paclitaxel, Docetaxel, etc. Se pare însă că ultima generaţie de chimioterapice reprezentată de Vinflunina are cele mai bune rezulte şi ca urmare este singurul chimioterapic acceptat pentru a II-a linie de chimiterapie.

La pacienții cu metastaze osoase bifosfonații în asociere cu calciu și vitamina D ameliorează calitatea vieții prin diminuarea durerii și reducerea fracturilor pe os patologic.

11.
TUMORILE TESTICULARE

Cancerele testiculare reprezintă aproximativ 1% din toate cancerele masculine şi 5% din cancerele tractului urogenital, fiind cel mai frecvent cancer întâlnit în intervalul de vârstă 15-35 ani. 97% din cazuri se prezintă ca și tumoare unilaterală, doar 3% din cazuri tumorile testiculare sunt bilaterale. Circa 5% din cancerele testiculare se dezvoltă pe testiculul ectopic abdominal, dar marea majoritate se dezvoltă pe testiculi coborâți în bursa scrotală.

11.1. Histogeneza. Clasificarea cancerului testicular

Aproape 80% din cancerele testiculare provin din ţesutul germinal (60% seminoame şi 20% disembrioame), restul de 20% sunt cancere negerminale (endocrine sau nespecifice).

Tumorile germinale, exceptând seminomul spermatocitar, au un punct de plecare comun: neoplazia intraepitelială testiculară (TIN). TIN are originea în celula germinală primordială fertilizată, care prezintă potențiale multiple de dezvoltare.

Din celula germinală primordială se dezvoltă două linii celulare: embrionare și extraembrionare (trofoblastice).

Celulele embrionare dau naştere la:

- celulele somatice, care formează ectodermul, mezodermul și endodermul
- celulele germinale din care în funcție de maturație pot să apară carcinoamele embrionare, seminoamele și teratoamele.

Din celulele extraembrionare se dezvoltă coriocarcinoamele și tumorile sacului vitelin Yolk.

Celulele embrionare care conțin TIN, trec în testicolul nou-născutului, unde se dezvoltă în tubii seminiferi și pot fi împrăștiați în alte compartimente prin rete testis. La acest moment biopsia testiculară poate identifica tumoarea în faza precanceroasă. Ulterior acestui moment prin anumiți stimuli încă necunoscuți apare creșterea invazivă și destructivă.

11.2. Epidemiologie

Tumorile germinale testiculare sunt mai degrabă rare. Apar mai frecvent la rasa albă, negrii africani și asiaticii sunt mai rar afectați. 1-2% din tumorile testiculare apar în copilărie, fiind vorba de tumori ale sacului vitelin sau teratoame.

11.3. Etiologie

Nu există până la ora actuală o cauză clar dovedită a tumorilor testiculare germinale. Un factor de risc important este existenţa unei tumori testiculare în antecedente.

Criptohidria este apreciată a avea un risc de 4-8 ori mai mare de a duce la apariţia unei tumori testiculare, iar tratamentul chirurgical nu reduce riscul de degenerare malignă.

Traumatismul testicular şi orhita urliană nu au importanţă etiologică in cancerul testicular. După ce a fost recunoscută neoplazia intraepitelială

testiculară ca o stare precanceroasă, astăzi se încearcă să se găsească stimulii care produc TIN în celulele germinale fetale şi care sunt factorii responsabili de producerea transformării TIN în cancer testicular manifest.

11.4. Patogeneză

Apariția tumorii germinale determină, celulele TIN să prolifereze în direcţia lumenului tubular, astfel apare creşterea tumorală intratubulară. Ulterior celulele tumorale devin invazive şi penetrează membrana bazală a epiteliului tubului seminifer. Parenchimul testicular restant devine atrofic. În final tumoarea invadează vasele de sânge şi vasele limfatice, dând naştere la metastaze.

Metastazarea limfatică: tumorile germinale determină metastaze iniţial în ganglionii limfatici de aceiaşi parte situaţi la nivelul vaselor renale (ganglionii lombo-aortici). În evoluție are loc o metastazare la nivel bilateral al retroperitoneului, dar și ascendent în ganglionii supradiafragmatici. Metastazele pot fi voluminoase, cu diametru de peste 6 cm, ceea ce poate duce la apariția durerilor și a simptomatologiei secundare efectului de masă (ureterohidronefroză, prin compresiunea ureterului.)

Metastazele hematogene apar de regulă doar după afectarea ganglionilor limfatici, dar în 10% din totalitatea tumorilor germinale (cu preponderență coriocarcinomul) pot metastaza şi pe cale primar hematogenă. Sediul cel mai frecvent al metastazelor hematogene este plămânul, apoi creierul şi sistemul osos.

Stadializare

Clasificarea TNM a dobândit în practică o importanţă redusă. Mai uzuală este stadializarea clinică, cea mai largă aplicare găsind stadializarea în 3 etape, datorită utilităţii sale pentru terapie şi prognostic.

Clasificarea TNM a tumorilor germinale testiculare

T - tumoarea

T_x- tumoarea primară nu poate fi descrisă

T_{is}- carcinom in situ

T_1- tumoarea este limitată la parenchimul testicular şi epididim fără invazie vasculară sau limfatică: poate invada tunica albugineea, dar nu tunica vaginalis.

T_2- tumoarea este limitată la parenchimul testicular şi epididim cu invazie vasculară sau limfatică sau tumora poate invada tunica albugineea şi tunica vaginalis.

T_3- tumoarea invadează funiculul spermatic

T_4- tumoarea infiltrează peretele scrotal

N - ganglionii

N_x- metastazele limfatice nu pot fi explorate

N_0- nu s-au putut constata metastaze ganglionare

N_1- metastaze ganglionare solitare sau metastaze ganglionare multiple cu diametrul sub 2 cm

N_2- metastază limfatică solitară cu diametrul mai mare de 2 cm, dar sub 5 cm, sau metastaze ganglionare multiple, nici una depăşind diametrul de 5 cm

N_3- metastaze limfatice cu ganglioni cu diametrul peste 3 cm

M - metastazele

M_x- nu se pot efectua investigaţiile necesare pentru evidenţierea metastazelor

M_0- nu s-au putut pune în evidenţă metastaze la distanţă

M_1- prezenţa metastazelor la distanţă

S- markeri tumorali din ser
S_x- markerii tumorali nu au fost studiaţi sau efectuaţi
S_0- markerii tumorali în limite normale

	LDH(U/l)	β-HCG (mIU/ml)	AFP(ng/ml)
S1	< 1.5xN și	< 5,000 și	1000
S2	1.5-10xN sau	5,000-50,000 sau	1,000-10,000
S3	>10xN sau	>50,000 sau	>10,000

11.5. Examenul clinic

Etapa iniţială se caracterizează prin absenţa semnelor revelatoare locale şi în general prin absenţa oricărui simptom. Descoperirea tumorii este cu totul întâmplătoare, cu ocazia unui examen sistematic sau a unui traumatism local.

Leziunea este mică, de obicei dură, cu sensibilitatea particulară de organ pierdută, situată într-o glandă normală în rest.

Etapa tumorală este un stadiu mai avansat, în care trebuie diagnosticată o tumoare situată intrascrotal. Identificarea epididimului constituie manevra esenţială a examenului, testiculul fiind mare şi greu. Tumoarea propriu-zisă măreşte uniform testiculul, păstrându-i de obicei simetria ovală, prezintă suprafaţa netedă sau boselată, este nedureroasă, opacă la transiluminare şi provoacă jenă locală. Orice tumoare care are pe suprafaţa ei epididimul este în mod obligatoriu un testicul mare. Este obligatorie comparaţia cu testiculul contralateral. Ca urmare diagnosticul se bazează şi în această fază pe sediul intratesticular al unei leziuni care

respectă celelalte anexe testiculare. Orice anomalie testiculară izolată la un om tânăr trebuie considerată, până la proba contrarie, drept un cancer testicular (Proca).

Etapa tardivă. În acest stadiu, cancerul testicular este relevat datorită manifestărilor extensiei sale la distanţă. Tabloul clinic este polimorf şi distrage atenţia de la leziunea intrascrotală.

Pot fi întâlnite:

- sindroame de compresiune mediastinală;
- sindroame pleuropulmonare;
- sindroame lombare;
- ginecomastie bilaterală.

11.6. Diagnostic

Se bazează pe anamneză, palparea bimanuală a testiculelor şi pe investigaţiile paraclinice.

Ecografia testiculară este o investigație prețioasă, deoarece a făcut posibilă evitarea unei explorări sângerânde a testiculului. Ea poate descoperi formaţiuni tumorale testiculare nepalpabile. Seminomul este o tumoare testiculară cu un aspect hipoecogen, net delimitată de restul parenchimului testicular. Spre deosebire de seminom, tumorile nonseminomatoase. datorită componentelor histologice diferite au un aspect neomogen, zonele hipoecogene alternează cu zone hiperecogene. Ambele se diferenţiază net faţă de structura ecogenă uniformă a testiculului.

Radiografia pulmonară se utilizează pentru diagnosticul metastazelor pulmonare.

UIV identifică deplasarea laterală a ureterelor şi/sau a rinichilor, ureterohidronefroza, rinichiul mut ecografic, care sunt semne indirecte de prezenţă a metastazelor limfatice regionale.

UPR este indicată când semnele urografice sunt neclare (rinichi mut ecografic).

CT abdominală dă informaţii asupra ganglionilor limfatici retroperitoneali şi totodată asupra celorlalte organe intraabdominale. Metastazele abdominale pot fi recunoscute ca atare de către CT, atunci când au dimensiuni de 0,5-1 cm. Din acest motiv la CT pot apare imagini fals-pozitive în 20% din cazuri.

Limfografia aduce în rare cazuri o ameliorare a diagnosticului.

Explorarea CT toracică devine neapărat necesară dacă există metastaze limfatice retroperitoneale, deoarece în aceste cazuri există o probabilitate crescută de metastaze mediastinale. În caz de metastaze osoase prezente se va efectua în mod suplimentar scintigrafia osoasă şi CT cerebral pentru a pune în evidenţă eventuale metastaze cerebrale.

Markerii tumorali au un rol important în diagnosticul, tratamentul şi urmărirea ulterioară a bolnavilor cu tumori testiculare.

Importanți sunt markerii tumorali oncofetali: alfa-fetoproteina (AFP) şi betagonadotropina corionică umană (β -HCG), precum şi markerul secretor tumoral, lacticodehidrogenaza (LDH).

- AFP are valori crescute serice în tumorile sacului vitelin şi în carcinoamele embrionare, nivelul hormonal în ser este de 7-10 U/l şi este în directă corelare cu masa tumorală. În seminom AFP are valori normale.

- β-HCG este secretată de celulele asemănătoare sinciţiotrofoblastului din coriocarcinoame, putând ajunge până la valori foarte mari de peste 100000 U/l. Valorile normale sunt până la 5 U/l. Şi celelalte tumori testiculare germinale pot secreta β-HCG. dar valorile serice nu sunt atât de ridicate.

Cinetica markerilor (AFP, β-HCG) oferă informaţii deosebit de utile asupra rezultatului tratamentului. Nivele persistente înalte de markeri după

orhiectomia radicală indică existenţa celulelor tumorale viabile, adică persistenţa metastazelor. O descreştere lentă a nivelului markerilor din timpul unei chimioterapii inductive poate releva rezistenţa. Postterapeutic un nivel al markerilor tumorali care creşte în dinamica explorării, poate semnala o recidivă tumorală, înainte ca aceasta să fie evidenţiabilă prin investigaţii imagistice.

AFP şi β-HCG nu sunt strict specifice pentru tumorile germinale. Creşteri ale nivelului AFP se întâlnesc şi în carcinomul hepatic şi în alte boli ale ficatului. β-HCG poate fi produsă în rare cazuri şi de tumori uroteliale şi carcinoame renale. Markerii oncofetali sunt negativi în 80% din totalitatea seminoamelor şi 40% din tumorile nonseminomatoase.

Diagnostic diferenţial

Cel mai frecvent trebuie exclusă epididimita acută. Febra, polakiuria, sedimentul de urină modificat şi durerea intensă localizată în hemiscrotul respectiv asociat cu tumefierea şi congestia scrotului pledează mai mult pentru epididimita. La fel ca şi tumorile testiculare epididimita nu este rară în decadele a 2-a şi a 4-a.

Trebuie însă luate în considerare şi alte formaţiuni înlocuitoare de spaţiu intrascrotale:

- hernia inghino-scrotală
- hidrocelul
- spermatocelul
- tumori benigne mai rare ale epididimului şi testiculului
- inflamaţiile cronice testiculare granulomatoase.

Pe de altă parte, prezenţa simptomatologiei dureroase nu exclude niciodată concomitenta unei tumori testiculare. Markerii tumorali au un rol secundar in diagnosticul pozitiv al tumorilor testiculare, deoarece absenţa valorilor crescute a markerilor tumorali nu exclude prezenţa unor tumorilor testiculare.

11.7. Evoluţie

Evoluţia naturală a cancerului testicular, ca a oricărui cancer, se face spre deces. Cancerele testiculare metastazează mai repede decât celelalte cancere ale aparatului urogenital. Aproximativ 20% din tumorile seminomatoase dau metastaze limfatice cu celule germinale nonseminomatoase care sunt rezistente la radioterapie.

Controlul CT şi al markerilor tumorali poate surprinde valori crescute ale AFP şi β-HCG, motiv pentru care, la această categorie de bolnavi este indicată limfadenectomia retroperitoneală, cu toate că tumoarea primară este un seminom. Este un exemplu care demonstrează necesitatea urmăririi în dinamică în cazul tratamentului unui bolnav cu cancer testicular a valorilor serice a markerilor tumorali în timp (în evoluţie). În plus este necesară şi o urmărire atentă în timp a acestor bolnavi, la care în 10-15% din cazuri, după remisiuni complete anatomo-clinice pot apare recidive care trebuiesc tratate identic: limfadenectomie retroperitoneală şi chimioterapie asociată.

Prognostic

Trebuie considerat grav, cu toate progresele terapeutice actuale, deoarece aceste tumori apar la vârste tinere, iar aria de diseminare limfatică este foarte mare, și diagnosticul se stabileşte excepţional în faza iniţială. Prognosticul depinde de asemenea de localizarea sau diseminarea existentă în momentul diagnosticului, natura histologică a tumorilor, activitatea lor endocrină şi eficacitatea tratamentului.

11.8. Tratament

I. Chirurgical

- Prima măsură terapeutică în toate tumorile testiculare este orhiectomia radicală pe cale inghinală, cu abord iniţial de pedicul, ligatura şi secţionarea acestuia. Prepararea testiculului şi exteriorizarea din scrot prin plaga inghinală se realizează numai după clamparea sau secţionarea funiculului spermatic. Examinarea histologică va stabili dacă este vorba despre un seminom, sau o tumoare non seminomatoasă.

- Limfadenectomia retroperitoneală (LAR) are indicaţie în toate tumorile germinale nonseminomatoase sau/şi în tumorile seminomatoase când markerii tumorali sunt crescuţi şi indică, de asemenea, prezenţa altor tipuri de tumori în metastazele ganglionare limfatice.

Intervenţia este de mare anvergură şi constă în evidarea ganglionilor limfatici şi grăsimii cuprinse intre artera renală şi artera hipogastrică, pre-, retro-, lateroaortici şi cavali.

II. Radioterapia: seminoamele sunt radiosensibile şi beneficiază de tratament cu telecobaltoterapie.

III. Chimioterapia în tumorile nonseminomatoase radiorezistente se administrează chimioterapie adjuvantă, o combinaţie de citostatice: Cisplatin, Etoposid şi Bleomicină.

Chimioterapia inductivă constă în 3 cicluri cu aceste trei citostatice. Tumorile reziduale (limfoganglionare) trebuiesc excizate, deoarece în 20% din cazuri mai există ţesut tumoral vital. Se continuă apoi cu chimioterapia adjuvantă 2 cicluri din combinaţia cu 3 citostatice mai sus amintită. Cel mai mare risc de recidivă există în primii 2 ani de la remisia completă.

12.
INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ POSTRENALĂ (OBSTRUCTIVĂ)

12.1. Definiție

Insuficiența renală acută reprezintă alterarea funcției renale ca urmare a scăderii rapide a capacității excretorii renale cu apariția produșilor de retenție azotată (uree, creatinină, potasiu, sulfați, fosfați). Practic, insuficiența renală acută apare ca urmare a suprimării actului micțional și a absenței urinii în vezica urinară: anuria- micțiuni sub 100ml pe o perioadă de 24h.

12.2. Etiologie

Funcția renală fiziologică depinde de trei factori:
- tensiune arterială eficientă de filtrare și compoziția hidro-electrolitică a sângelui;
- starea parenchimului renal;
- permeabilitatea căilor urinare superioare.

Ca urmare putem clasifica insuficiența renală acută astfel:

- prerenală: apare secundar unei perfuzii renale ineficiente sau a unui volum vascular insuficient. Cauze: șoc hipovolemic sau toxico-septic, deshidratareprin pierderi lichidiene (exces de diuretice, diaree, vărsături);

- renală: cel mai frecvent sunt date de tubulopatii acute, cum ar fi șoc toxico-septic, nefropatii hemolitice.

- postrenală (obstructivă, care se produce cel mai adesea în caz de rinichi unic: funcțional, chirurgical, congenital) și se caracterizează prin imposibilitatea scurgerii urinii produsă de rinichi, în vezica urinară datorită unei obstrucții mecanice pe traiectul căilor urinare superioare.

Astfel, cea mai frecventă cauză de anurie este dată de migrarea unui calcul la nivelul ureterului cu obstrucția mecanică a lumenului. La obstrucția realizată de calcul se asociază: spasmul musculaturii și edemul mucoasei, factori ce completează tabloul obstrucției calculoase. Alte cauze de anurii sunt reprezentate de către formațiunile tumorale dezvoltate în micul bazin și ajunse în stadii avansate: neo de col uterin, adenopatii metastatice, fibroza retroperitoneală, cancerul de prostată avansat, cancerul vezicii urinare localizat la nivelul trigonului, compresii extrinseci ale căilor urinare, tuberculoză urogenitală.

Anuriile iatrogene sunt date de: ligaturi ale ureterului în timpul histerectomiilor sau în timpul adenomectomiei transvezicale (ligaturi hemostatice la nivelul colului vezical ce interesează orificiile ureterale din trigon).

12.3. Patogenie

Anuria este explicată prin influența pe care presiunea de perfuzie o are asupra formării urinii. Obstrucția completă determină egalizarea presiunilor în tot tractul urinar supraiacent obstacolului, iar cât timp presiunea pielo-ureterală nu depășește presiunea eficientă de filtrare

glomerulare, urina continuă să se producă, dând naștere unei hidronefroze, sau ureterohidronefroze. Pe plan clinic acestea se transpun sub formă de colică nefretică.

Sindromul umoral este reprezentat de:

- hiperazotemie și retenția compușilor rezultați din catabolismul proteic (uree, creatinină, acid uric)
- tulburări hidrice: deshidratare extracelulară cu hiperhidratare intracelulară
- tulburări electrolitice: hipoelectrolitemie (Na^+, Cl^-, HCO_3^-) și hiperelectrolitemie (K^+, Mg^{2+})
- acidoza metabolică asociată creșterii radicalilor acizi: sulfați, fosfați
- tulburări hematologice: oligocitemie, hipoproteinemie, leucocitoză, trombocitopenie
- scăderea factorilor plasmatici ai coagulării: proconvertină, proaccelerină.

12.3. Simptomatologia

Este complexă și depinde de momentul evolutiv al bolii.

Faza de toleranță clinică: prezintă un tablou clinic superpozabil colicii nefretice, cu o lojă renală dureroasă, uneori plină și cu contractură musculară antalgică; rinichiul este în tensiune și foarte dureros. La acestea se adaugă și suprimarea diurezei. Se constată prezența semnelor digestive: grețuri, vărsături, distensie abdominală, constipație, uneori un veritabil tablou de ocluzie intestinală paralitică, funcțională.

Temperatura este normală, febra mare prelungită, rebelă la tratamentul antibiotic semnifică o complicație septică la nivelul rinichiului obstruat. Sindromul urinar constă în absența micțiunii, vezica goală la examenul ecografic sau ”uscată” la cateterismul explorator.

Faza critică sau uremică: succede fazei de toleranță clinică în condițiile persistenței obstacolului pe calea urinară. Manifestările locale trec pe plan secundar, context în care semnele clinice ale insuficienței renale acute sunt pe prim plan.

Vărsăturile devin incoercibile, se instalează intoleranța gastrică, meteorismul abdominal crește, provocând dureri care maschează colica nefretică, apar fenomene respiratorii caracteristice acidozei metabolice (dispnee Cheyne-Stocks).

În faza uremică, tabloul clinic al anuriei obstructive este asemănător cu cel din insuficiența renală acută de cauză medicală.

Faza de reluare a diurezei: se manifestă printr-o diureză explozivă cu poliurie temporară, după îndepărtarea obstacolului și respectiv rezolvarea obstrucției.

12.4. Diagnostic

De regulă nu pune probleme având în vedere condițiile particulare în care survine anuria: antecedente caracteristice, colica nefretică, vezica urinară goală la examenul ecografic.

12.5. Investigații imagistice

- examenul ecografic: ne oferă informații morfologice asupra aparatului urinar. Indică prezența nefromegaliei sau ureterohidronefroza, eventuale imagini de calcul la nivelul renal sau al joncțiunii pielo-ureterale respectiv la nivelul ureterului lombar superior; alteori calculul (în caz de anuria calculoasă), poate fi reperat la nivelul ureterului terminal sau inclavat în joncțiunea uretero-vezicală. Semnul ecografic major al anuriei este reprezentat de vezica urinară goală.

- radiografia reno-vezicală: permite aprecierea mărimii umbrelor renale, a prezenței calculilor radioopaci în aproximativ 80% din cazuri (80% din litiaza urinară este radioopacă). Absența calculului pe clișeul radiografic nu exclude diagnosticul (datorită existenței litiazelor radiotransparente), în cazul în care nu avem o etiologie tumorală sau de altă natură a anuriei.

- urografia: nu se utilizează de rutină cel mai adesea din cauza valorilor crescute a produșilor de retenție azotată (uree, creatinină), care ne arată o rată de filtrare glomerulară alterată.

- cateterismul ureteral: este o metodă invazivă de diagnostic, utilă în cazul litiazei radiotransparente, care prin uretero-pielografia retrogradă poate pune în evidență locul obstacolului. Se efectuează de obicei înaintea intervenției chirurgicale (derivație urinară, extragerea calculului).

- pieloureterografia descendentă: se efectuează după puncția percutanată a rinichiului sub ghidaj ecografic cu injectarea de substanță de contrast prin acul de puncție ce permite vizualizarea sistemului pielocaliceal și a ureterului în aval. Riscul septic al introducerii substanței de contrast pe căile urinare superioare este mai bine de evitat decât în cazul efectuării procedurii pe cale retrogradă.

12.6. Tratamentul

Se instituie de urgență, având ca scop restabilirea permeabilității căilor urinare principale cât mai repede posibil, înainte de alterarea stării generale și de instalarea leziunilor renale ireversibile.

Tratamentul chirurgical vizează dezobstrucția de urgență a căilor urinare, chiar de la momentul stabilirii diagnosticului, pentru a prevenii limitarea suferinței parenchimului renal. Derivația urinară cea mai simplă și eficientă indiferent de etiologia anuriei, este nefrostomia percutanată a minima; aceasta se menține până când, sub tratamentul medicamentos asociat, constantele biologice și starea generală a pacientului se ameliorează

sau normalizează, în cazul unei anurii calculoase. Dacă etiologia este de altă natură (neoplasm inoperabil) nefrostomia poate deveni o opțiune permanentă de derivare a rinichiului. În cazul anuriei calculoase se recurge la extragerea calculului numai după reechilibrarea pacientului.

După efectuarea derivației urinare (nefrostomie percutanată, cateterism ureteral uni- sau bilateral după caz), tratamentul medical instituit de urgență se va adresa sindromului umoral.

Dieta este hipocalorică, de 900 cal/24h, sub formă exclusiv glucidică pentru a compensa pierderile bolnavului.

Reechilibrarea hidro-electrolitică**:** glucoză hipertonă și clorură de calciu pentru corectarea hiperpotasemiei; acidoza metabolică se tratează prin administrarea de soluții bicarbonatate și Tham, Ringer lactat, diuretice i.v. (Furosemid). Cantitatea de lichid este în funcție de bilanțul hidric/24h. Anemia se combate prin administrare de sânge. Simptomele digestive sunt tratate cu alfa și beta blocante- distensia abdominală, iar grețurile și vărsăturile prin administrare de Clorpromazin, Metoclopramid sau Torecan. Pentru prevenirea infecțiilor se va administra tratament antibiotic cu atenție deosebită la clereance-ul creatininei (de regulă cefalosporine de generația a II-a sau a III-a); în cazul unei infecții urinare documentate (urocultură) tratamentul antibiotic se va administra conform rezultatelor de laborator.

Hemodializa la pacienții în faza uremică avansată, cu tulburări umorale grave, hemodializa este o opțiune optimă.

Fără un efect asupra parenchimului renal, hemodializa nu va rezolva cauza anuriei, de aceea este imperativă punerea sistemului urinar în repaus prin dezobstrucția căii urinare principale. În concluzie doar hiperpotasemia (K^+>6.5mEq/dl) care amenință cu tulburări grave de ritm cardiac până la fibrilație ventriculară, impune efectuarea hemodializei înaintea derivației urinare.

Rezolvarea obstacolului (anurie calculoasă): după echilibrarea bio-umorală a bolnavului și ameliorarea stării generale a pacientului se poate îndepărta obstacolul (ablația calculului).

O variantă terapeutică este reprezentată de către litotriția extracorporeală, în cazul unui calcul de mici dimensiuni localizați la nivelul: joncțiunii pielo-ureterale, ureterului lombar sau pelvin.

La pacienții cu calculi de dimensiuni mai mari (peste 2 cm) se va extrage calculul folosind unul din următoarele procedee: nefrolitotomie percutanată, ureteroscopie antero- sau retrogradă. Dacă manevrele amintite mai sus nu au dat rezultate se poate recurge la chirurgia deschisă: pielolitotomie sau ureterolitotomie.

În cazul unor patologii neoplazice tubul de nefrostomie va rămâne definitiv pentru a putea deriva rinichiul, cu mențiunea că va fi necesară schimbarea lui la perioade regulate de timp (3 luni), pentru a prevenii colmatarea acestuia cu suprainfecție secundară.

12.7. Evoluție și prognostic

Anuriile litiazice, cu origine metabolică, prin recidivele și leziunile parenchimatoase ireversibile pot duce la alterarea funcției renale cu apariția insuficienței renale cronice și la urmă chiar decesul pacientului.

Anuriile de natură neoplazică au un prognostic de viață mai redus de câteva luni, mai rar de 1-2 ani de la momentul episodului anuric.

Anuriile iatrogene necesită reintervenții chirurgicale: ligatura ureterelor se rezolvă prin reimplantare vezico-ureterală sau redeschiderea vezicii cu eliberarea orificiilor ureterale și cateterism ureteral bilateral sau abord endoscopic cu secționarea ligaturilor post adenomectomie transvezicale.

Anuriile determinate de fibroza retroperitoneală pot fi tratate prin stenturi ureterale bilateral sau intraperitonealizarea ureterelor, sau enteroureteroplastia (înlocuirea ureterului cu ansă intestinală).

Dializa, reanimarea corectă, tratamentul de fond al litiazei renale și transplantarea renală au ameliorat prognosticul vital al acestor pacienți.

BIBLIOGRAFIE

1. Alan J. Wein, Louis R. Kavoussi, Andrew C. Novick, Alan W. Partin, Craig A., Campbell-Walsh, *Urology*, Tenth edition, 2012, Ed. Elsevier.
2. Boja R., *Curs de Urologie*, Ed. University Press, Tîrgu Mureș, 2011.
3. EAU Guideline 2016.
4. Emil A. Tanagho, Jack W. McAninch, *Smith's General Urolog*y - 17th, Ed. Lange Medical Books/McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2008.
5. Isselbacher K. J., Braunwald E., Harrison - *Principii de medicină internă*, Ed. Orizonturi, București, 1995.
6. Nicolescu D., *Bazele chirurgiei endourologice*, Ed. Eurobit Timișoara 1997.
7. Proca E., *Tratat de Patologie Chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1984, pag. 584-589.
8. Proca E., *Tratat de patologie chirurgicală*, vol. VIII, Ed. Medicală, București, 1987.
9. Rădulescu Simona, *Parazitologie medical*, București, 2000, pag. 344-358.
10. Sinescu I., Gluck G., *Tratat de Urologie*, 2008, vol. II, pag. 877 – 928.
11. Tomescu P., Pănuș A., *Infecții urinare specifice*-*Tuberculoza urinară*, Curs de Urologie, 2006, pag. 90-99.